

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE
DR . B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي
جامعة أبو بكر بلقايد كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE MEDECINE GENERALE

TITRE :

**Évaluation de la prise en charge de la lithiase de la
vésicule biliaire au service de chirurgie « B » du CHU de
Tlemcen**

Présenté par :

Mlle. DERRAGUI CHAFIA
Mlle. BENALLAL ZEYNEB SARAH

Encadreur : DR FANDI

(ANNÉE 2017- 2018)

Remerciements

A notre encadreur

Dr Fandi

Maitre-assistant en chirurgie

Nous tenons à vous remercier d'avoir accordé beaucoup de votre temps précieux pour diriger ce travail avec rigueur et perspicacité et de votre disponibilité sans lesquelles ce travail n'aurait pu être accompli.

Veillez percevoir, cher assistant, à travers ce travail le témoignage de notre gratitude de notre sincère respect et de notre reconnaissance.

A notre responsable de stage

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent

L'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

A notre chef de service

Pr Kherbouche

Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

**A l'ensemble de l'équipe du service de chirurgie « B » du CHU
Tlemcen**

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
la réalisation de ce travail

Sommaire

INTRODUCTION.....	12
PARTIE THEORIQUE.....	14
I- historique.....	15
II- embryologie.....	15
III- rappel anatomique.....	17
1- La voie biliaire principale	17
1-1 Le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire	17
1-2 La terminaison de la voie biliaire principale.....	21
1-3 Variations des canaux biliaires.....	23
2- Voies biliaires accessoires	25
2-1 La vésicule biliaire.....	25
2-2 Le canal cystique.....	25
3- Vascularisation et innervation de la VBP	26
3-1 Vascularisation artérielle.....	26
3-2 Vascularisation veineuse	27
3-3 Drainage lymphatique.....	29
3-4 Innervation.....	30
IV- physiopathologie.....	31
1- Calculs cholestéroliques.....	31
2- Calculs pigmentaires.....	35
3- Mécanisme de la lithogénèse.....	36
3.1 Présence d'une bile lithogène	36
3.2 Vésicule biliaire lithogène.....	36
4- Les paramètres de la lithogénèse.....	36
4.1 Index lithogénique	36
4.2 Temps de nucléation d'une bile	36
5- Facteurs de risque de la lithiase biliaire.....	37
5-1- Lithiase cholestérolique	37
5-1-1- facteurs individuels	37
5-1-2- Facteurs environnementaux	38
5-2- La lithiase pigmentaire.....	39
5-2-1- Calculs noirs	39
5-2-2- Calculs bruns	39

V- Lithiase vésiculaire asymptomatique	39
VI - Diagnostic positif de la lithiase de la vésicule biliaire symptomatique.....	40
1-Manifestations clinique.....	40
1-1 La colique hépatique.....	40
1-2 Examen clinique	41
2-Examens par acclinique	42
2-1 La biologie.....	42
2-2 L'imagerie.....	42
VI- Complications de la lithiase de la vésicule biliaire	45
1- La cholécystite aigue.....	45
2- L'angiocholite.....	45
3- La pancréatite aigue.....	49
4- Le cancer de la vésicule biliaire.....	50
5- La lithiase de la voie biliaire principale.....	50
6- La péritonite biliaire	50
VII-Traitement.....	52
1-Traitement médical.....	52
2-Traitement chirurgical.....	53
2-1 Abord à ciel ouvert par laparotomie.....	53
2-2 Abord par voie laparoscopique.....	54
● Installation du malade	54
● Création du pneumopéritoine et introduction du premier trocart	54
a- Création du pneumopéritoine à l'aide de l'aiguille de Veress.....	55
b-Technique de la « laparoscopie à ciel ouvert »	56
● Exploration et introduction des autres trocarts	57
2-3 techniques opératoires	60
● Règles d'or au cours d'une cholécystectomie.....	60
● Exposition du pédicule hépatique et libération des adhérences péri vésiculaires	60
● Exposition du triangle de calot	62
● Dissection du triangle de Calot	63
● Cholangiographie per opératoire	65
● Dissection rétrograde du lit vésiculaire.....	66
● Extraction de la vésicule biliaire	67
● Vérification finale et fermeture	71
2-4 Conversion en laparotomie pour cas difficiles	71

• Quand convertir en laparotomie ?.....	71
2-5 Complications peropératoires	71
2-6 Soins postopératoires	72
2-7 Les avantages de la cholécystectomie laparoscopique.....	72
• Les avantages pour le chirurgien	72
• Les avantages pour le patient	72
VIII-Faut-il opérer une lithiase vésiculaire asymptomatique ?.....	74
MATERIELS ET METHODES.....	76
I. Type et objectifs de l'étude	77
II. Critères d'inclusion	77
III. Critères d'exclusion	77
IV. Méthodes d'analyse	77
RESULTATS.....	78
I- Étude épidémiologique de la pathologie lithiasique.....	79
1-sexe	79
2-âge	79
3-antécédents personnels	80
3-1 Antécédents personnels médicaux	80
3-2 Antécédents personnels chirurgicaux	81
4-Antécédents familiaux.....	82
5-Histoire de la maladie	83
5-1 Le délai de la symptomatologie.....	83
5-2 La douleur.....	84
5-3 Signes associés	89
II- Examen clinique.....	92
1. Examen général.....	92
2. Examen abdominal.....	92
III- Examens biologiques et para cliniques.....	93
1. Numération formule sanguine (NFS)	93
2. Le bilan hépatique.....	93
3. L'échographie abdominale	94
3-1 Étude de la vésicule biliaire (VB)	94
3-2 Étude des calculs	96
3-3 Autres paramètres étudiés par l'échographie.....	97

4. La bili IRM	97
IV- Traitement	98
1. Traitement médical	98
2. Autres traitements	98
3. Traitement chirurgical	99
3-1 La voie d'abord	99
3-2 Type d'anesthésie.....	100
3-3 Présence d'épanchement	101
3-4 L'état de la vésicule biliaire	101
3-5 État de la région sous hépatique	102
3-6 État du foie	103
3-7 La technique opératoire	103
3-8 Le mode de dissection	104
3-9 Drainage.....	104
4. Complications	106
4-1 Complications per opératoire	106
4-2 Complications post opératoires immédiates.....	107
4-3 Complications à court terme	108
4-4 Complications à moyen terme : (inferieur a un mois).....	109
4-5 Complications à long terme : (supérieur a un mois).....	109
5. Évolution actuelle	110
6. Taux de satisfaction	110
7. les associations significatives	111
DISCUSSION.....	112
I-Introduction	113
Age	113
Sexe.....	114
Symptomatologie	116
Manifestations cliniques.....	118
II- conclusion.....	127
RESUME	129
FICHE D'EXPLOITATION.....	133
BIBLIOGRAPHIE.....	138

Figures et tableaux

PARTIE THEORIQUE :

Figure 1 : Formation du foie, pancréas et vésicule biliaire

Figure 2 : Vésicule biliaire et conduits biliaires extra-hépatiques

Figure 3 : Le segment rétro-pancréatique de la VBP

Figure 4 : La terminaison de la VBP

Figure 5 : Variations des canaux biliaires

Figure 6 : Vascularisation artérielle des voies biliaires. Artère cystique et ses variations principales

Figure 7 : Drainage veineux des voies biliaires

Figure 8 : Drainage lymphatique des voies biliaires

Figure 9 : Innervation des voies biliaires

Figure 10 : Variabilités morphologiques de la lithiase vésiculaire chez l'Homme

Figure 11 : Variations morphologiques des cristaux de cholestérol vus à travers la lumière
microscopy Mainly "anhydre"

Figure 12 : triangle d'Admiraut et Small

Figure 13 : Douleur de colique hépatique

Figure 14 : signe de Murphy

Figure 15 : lithiase vésiculaire non compliquée

Figure 16 : Écho-endoscopie de la voie biliaire principale (VBP) montrant deux calculs

Figure 17 : Écho-endoscopie montrant une voie biliaire principale (VBP) libre et la vésicule
contenant de multiples petits calculs donnant un aspect de ciel étoilé.

Figure 18 : Cholangio-IRM montrant une voie biliaire dilatée (flèche) au sein de laquelle est
présent un petit calcul (tête de flèche)

Figure 19 : Représentation schématique de la position des trocarts lors d'une cholécystectomie
laparoscopique

Figure 20 : Installation du malade et disposition des trocarts

Figure 21 : Vue opératoire de l'exposition du pédicule hépatique lors d'une cholécystectomie
laparoscopique

Figure 22 : Étalement du pédicule hépatique lors d'une cholécystectomie laparoscopique par
traction de l'infundibulum vésiculaire latéralement et vers le bas
par une pince atraumatique

Figure 23 : Vue opératoire de la dissection complète du triangle de Calot en cours de
cholécystectomie laparoscopique.

Figure 24 : Vue opératoire de la dissection complète du triangle de Calot en cours de cholécystectomie laparoscopique, avec clippage de deux branches artérielles cystiques et du canal cystique avant de réaliser la CPO.

Figure 25 : Vue opératoire de la dissection rétrograde du lit vésiculaire.

Figure 26 : Vue opératoire du lit vésiculaire en fin de cholécystectomie laparoscopique.

Figure 27 : Vue opératoire de la vésicule biliaire placée dans un sac d'extraction.

Figure 28 : Vue opératoire de l'extraction de la vésicule par un des orifices de trocart de 10 mm

Figure 29 : Vue opératoire de l'extraction de la vésicule biliaire par un des orifices de trocart de 10 mm.

Figure 30 : extraction de la vésicule biliaire et fermeture de la peau.

Tableau I : Principaux types de calculs pigmentaires (d'après Trotman)

PARTIE ETUDE PRATIQUE :

Figure 1 : Répartition de la lithiase vésiculaire selon le sexe

Figure 2 : Répartition de la lithiase vésiculaire selon l'âge

Figure 3 : Répartition des antécédents personnels

Figure 4 : Répartition de la durée d'évolution

Figure 5 : Répartition du mode de début

Figure 6 : Répartition du siège de la douleur

Figure 7 : Répartition du mode de déclenchement

Figure 8 : Répartition de l'intensité de la douleur

Figure 9 : Répartition du mode de découverte

Figure 10 : Répartition du type d'irradiation de la douleur

Figure 11 : Répartition selon l'état général

Figure 12 : Répartition des signes associés

Figure 13 : Répartition des données de la palpation abdominale

Figure 14 : Répartition du taux de globules blancs

Figure 15 : Répartition des résultats du bilan hépatique

Figure 16 : Répartition des résultats de l'échographie

Figure 17 : Répartition selon la taille de la lithiase

Figure 18 : Répartition selon le TRT reçu

Figure 19 : Répartition selon la voie d'abord

Figure 20 : Répartition selon le nombre de trocarts utilisés en coelio

Figure 21 : Répartition selon le type d'anesthésie

Figure 22 : Répartition selon la présence ou pas d'épanchement

Figure 23 : Répartition selon l'état de la vésicule biliaire

Figure 24 : Répartition selon le type de la lithiase

Figure 25 : Répartition selon l'état de la région sous hépatique

Figure 26 : Répartition selon la technique opératoire

Figure 27 : Répartition selon le mode de dissection

Figure 28 : Répartition selon la réalisation d'un drainage ou pas

Figure 29 : Répartition selon le type de drainage

Figure 30 : Répartition selon la durée de drainage

Figure 31 : Répartition selon les complications per op immédiates

Figure 32 : Répartition selon les complications post op immédiates

Figure 33 : Répartition selon les complications post op à court terme

Figure 34 : Répartition selon le type de complications post op à court terme

Figure 35 : Répartition selon les complications post op à long terme

Figure 36 : Répartition selon le type de complications post op à long terme

Figure 37 : Répartition selon l'évolution actuelle

Figure 38 : Répartition selon le taux de satisfaction

Tableau 1 : diabète

Tableau 2 : Répartition selon les Atcds médicaux

Tableau 3 : Répartition selon les Atcds chirurgicaux

Tableau 4 : Répartition des antécédents biliaires familiaux selon les membres de la famille des patients

Tableau 5 : Répartition selon le délai de la symptomatologie

Tableau 6 : Répartition selon le siège de la douleur

Tableau 7 : Répartition selon l'intensité de la douleur

Tableau 8 : Répartition selon le mode de découverte fortuite

Tableau 9 : Répartition selon l'irradiation

Tableau 10 : Vomissements

Tableau 11 : Nausées

Tableau 12 : Statut ASA

Tableau 13 : Amaigrissement

Tableau 14 : Prurit

Tableau 15 : Fièvre

Tableau 16 : Ictère

Tableau 17 : Globules blancs

Tableau 18 : Bilan hépatique

Tableau 19 : Aspects échographiques de la VB

Tableau 20 : Aspects échographiques de la paroi de la vésicule biliaire chez les patients de notre étude

Tableau 21 : Type de la lithiasie

Tableau 22 : Aspect du foie

Tableau 23 : Traitements

Tableau 24 : Voie d'abord

Tableau 25 : Nombre de trocarts

Tableau 26 : Etat du foie

Tableau 27 : Mode de dissection

Tableau 28 : Drainage

Tableau 29 : Type de drainage

PARTIE ETUDE DISCUSSION :

Tableau 1 : Age moyen des malades selon différentes séries.

Tableau 2 : répartition selon le sexe dans différents études.

Tableau 3 : Histoire naturelle de LV asymptomatique.

Tableau 4 : données de la littérature concernant les lithiases résiduelles.

Liste des abréviations

ALAT :	Alanine amino transférase
ASAT :	Aspartate amino transférase
CRP :	protéine C réactive
FiO2 :	la fraction inspirée en oxygène
HD :	hypocondre droit
INR :	International Normalized Ratio
IRA :	insuffisance rénal aigue
LB :	lithiase biliaire
LDH :	Lactate Deshydrogénase
LV :	Lithiase vésiculaire
LVAS :	lithiase vésiculaire asymptomatique
LVBP :	lithiase de la voie biliaire principale
PAG :	péritonite aigue généralisé
PAN :	pancréatite aigue nécrosante
PaO2 :	pression artérielle en oxygène
PB :	péritonite biliaire
PMSI :	programme de médicalisation des systèmes d'information
RCRC :	registre des cancers de la région du grand Casablanca
SNFGE :	société nationale française de gastro-entérologie
TDM :	tomodensitométrie
VB :	vésicule biliaire
VBP :	voie biliaire principale



INTRODUCTION

La lithiase de la vésicule biliaire est une pathologie fréquente à laquelle tout Chirurgien digestif est régulièrement confronté. Elle se définit par la présence d'un ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire.

Elle peut être asymptomatique, de découverte fortuite lors d'une échographie faite pour un autre but, elle peut se manifester par une colique hépatique ou par des complications graves et mis en jeu le pronostic vital du patient.

La lithiase vésiculaire est cholestérolique dans 80 % des cas. Les autres types de calculs sont de nature pigmentaire, soit noirs, soit bruns, constitués de bilirubinate de calcium.

C'est une pathologie très fréquente, considérée bénigne, puisque son histoire naturelle est totalement asymptomatique dans près de 80 % des cas ; mais pouvant être à l'origine d'une symptomatologie riche et variée ainsi que des complications graves dans 20% des cas.

Les complications de la lithiase vésiculaire ont pour siège la vésicule biliaire (cholécystite aiguë par migration et enclavement d'un calcul au niveau du canal cystique, tumeur de la vésicule biliaire), la voie biliaire principale (les complications les plus graves étant l'angiocholite et la pancréatite aiguë biliaire), ou plus rarement les voies biliaires intra-hépatiques, voire l'intestin grêle (péritonite biliaire).

La colique hépatique est le principal symptôme de la lithiase vésiculaire symptomatique. Confirmé par l'examen clinique et l'échographie abdominale.

Les progrès technologiques ont permis aux modalités d'imagerie de devenir plus Utiles dans le diagnostic des troubles hépatobiliaires et pancréatiques, car son diagnostic est soupçonné cliniquement mais il est confirmé par l'imagerie hépatobiliaire dont l'échographie occupe la première place.

Son traitement est surtout chirurgical. Or, la chirurgie biliaire dont les résultats sont en constante amélioration, bénéficie actuellement d'une meilleure préparation à l'intervention et de progrès techniques certains.

Le pronostic des complications aiguës (cholécystite, angiocholite, pancréatite) a été amélioré par le traitement médical, quant à la sphinctérotomie endoscopique, c'est un recours prioritaire en cas de lithiase résiduelle.

L'objectif de cette étude mené au sein du service de la chirurgie générale B Du CHU Tlemcen est d'étudier les aspects épidémiologiques, évolutifs, et évaluer la prise en charge de la pathologie lithiasique, de les comparer aux données de la littérature afin d'apprécier la qualité de la prise en charge au sein de notre service.



PARTIE THEORIQUE

I-Historique :

La colique hépatique été décrite pour la première fois en 1507 par Benevenius. Paracelse en a fait également une description ; mais les observations anatomiques qui se sont multipliées progressivement à partir du XVI siècle, n'ont pas conduit immédiatement à des déductions cliniques exactes ; il faut attendre SUDENHAM (1676), pour avoir une bonne description de la colique hépatique. (Interprétée d'ailleurs comme une manifestation hystérique).

En 1882, LAWGEMBEURG effectue la première cholécystectomie.

Cependant, la première opération de la vésicule par coelioscopie (intervention par mini incision de la peau et visualisation grâce à un tube de fibres optiques) est faite en 1982 par le Pr Périssat à Bordeaux

et vulgarisée à partir de 1987 ; car au XX siècle, c'est grâce à l'apparition de moyens d'explorations radiographiques, aux progrès de réanimation, et à une chirurgie de plus en plus perfectionnée, qu'on peut parler d'une véritable maturation des idées concernant cette pathologie.

II. Rappel embryologique : [1]

Selon Streeter et Patten [2] , le développement des conduits biliaires résulterait de la transformation précoce cellule par cellule, des hépatocytes en cellules canaliculaires. Ces conduits biliaires, de disposition plexiforme, seraient orientés dans les 3 plans de l'espace. Ils se continueraient par un conduit hépatique commun rejoignant le conduit cystique dans le prolongement du cholédoque. Cependant, les conduits biliaires, au lieu de se réunir en un conduit unique, pourraient parfois s'ouvrir séparément dans le conduit cystique.

Selon Lassau et Hureau,[3] les conduits biliaires s'individualiseraient plus tardivement à partir de bourgeons de l'axe cholécystique ; ces bourgeons coloniseraient le parenchyme hépatique. L'axe cholécystique déterminerait ainsi la genèse des conduits biliaires.

Quelle que soit la théorie retenue, on peut constater que :

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

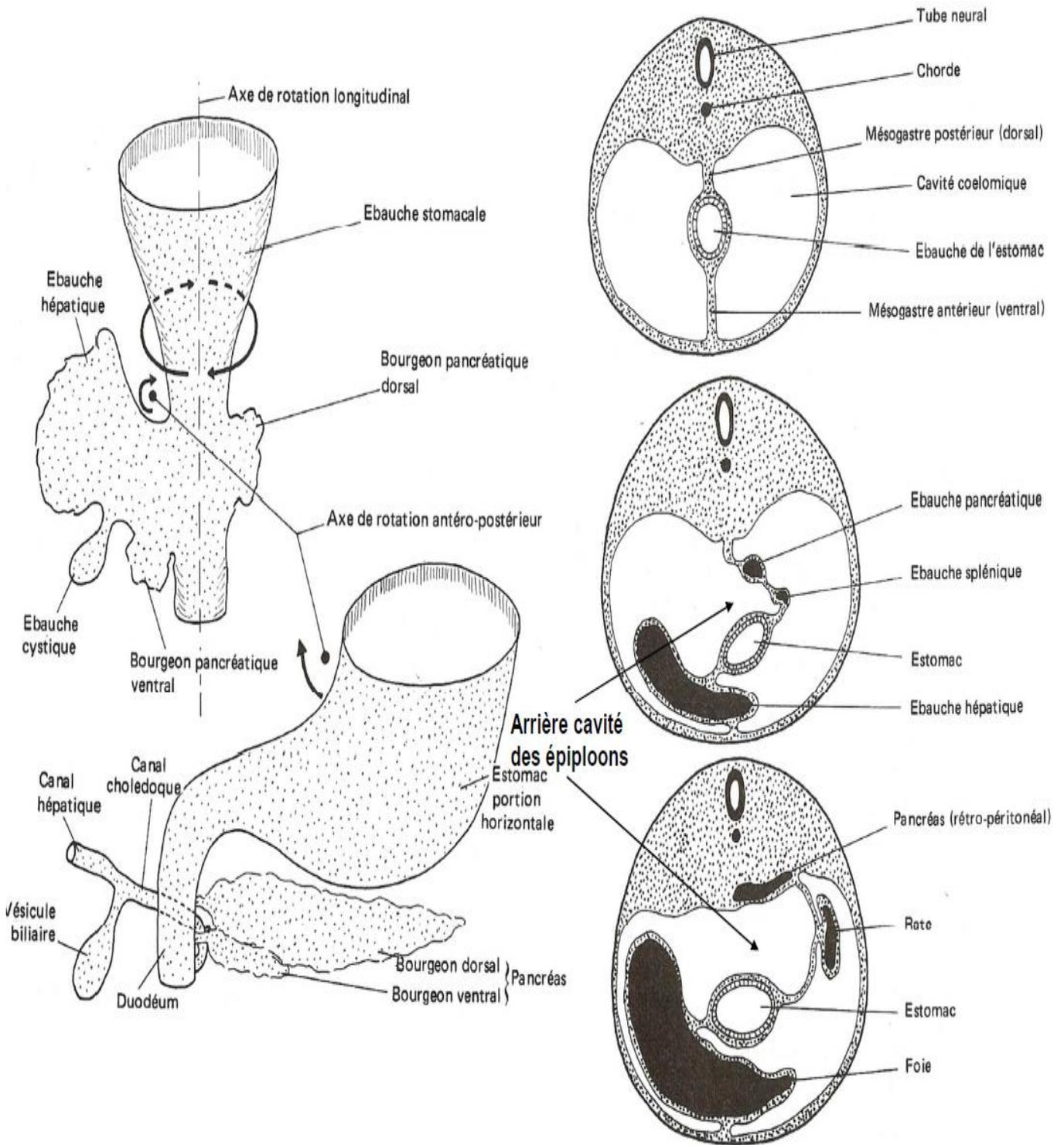


Figure 1 : Formation du foie, pancréas et vésicule biliaire

III-rappel anatomique : [4] [5] [6] [7]

La fonction des voies biliaires, est tout d'abord le recueil de la bile, secrétée par les cellules hépatiques, puis son transport et son excrétion intermittente au niveau du duodénum.

1- La voie biliaire principale :

1-1 Le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire :

Il est toujours extra-parenchymateux.

La réunion des deux canaux biliaires hépatiques droit et gauche se fait dans le hile du foie et définit la convergence biliaire supérieure. Cette disposition habituelle se trouve dans 68 % des cas.

Le canal hépatique gauche est constitué par la réunion des canaux segmentaires des segments 2 et 3 au-dessus du récessus de Rex.

Il se dirige transversalement dans le hile, de gauche à droite, d'abord au bord supérieur de la branche portale gauche, il s'infléchit pour croiser son bord antérieur et s'unir au canal droit. Durant ce trajet, il reçoit un à trois canaux des segments 4 et/ou 1. Il est assez long : 1,5 à 3,5 cm.

Le canal hépatique droit est formé par la réunion de deux canaux principaux (droit antérieur et postérieur).

Le canal droit est court et vertical : 0,5 à 2,5 cm.

Le confluent de ces deux canaux est en règle au-dessus et en avant de la branche droite de la veine porte, en position extra-hépatique. Cette position explique le risque de la lésion du canal gauche au cours d'une hépatectomie droite lors de la ligature du pédicule droit. L'angle que forme la convergence est variable, mais la branche gauche est toujours horizontale au niveau de la partie courte du hile. La convergence est entourée par la capsule de GLISSON, dans l'épaississement au niveau du hile et forme la plaque hilaire.

Cette particularité permet l'abord plus facile (extra-hépatique) des canaux biliaires lors des réparations biliaires.

Le canal hépatique commun se situe au bord droit du pédicule hépatique en avant de la veine porte.

La bifurcation de l'artère hépatique propre est située plus à gauche. Le canal hépatique commun reçoit le canal cystique et devient à partir de cette réunion, le canal cholédoque.

Cette distinction est très arbitraire car l'abouchement du cystique a lieu à une hauteur variable.

La voie biliaire principale est longue de 8 à 10 cm, son calibre est variable de 4 à 10mm.

La voie biliaire principale descend dans le bord droit du petit épiploon, à la partie antérieure du pédicule hépatique, à la face antérieure de la veine porte dont elle rejoint progressivement le bord droit.

L'artère hépatique propre est à gauche de la voie biliaire sur le même plan. La bifurcation en branche artérielle droite et gauche a lieu au-dessous de la convergence biliaire à une hauteur variable et la branche droite croise la voie biliaire principale en passant habituellement en arrière d'elle (mais dans 13% de cas en avant). Dans son segment rétro-pancréatique, la voie biliaire principale est en rapport avec la face postérieure de la tête du pancréas, soit dans une gouttière, soit dans un véritable tunnel. Son trajet est croisé par les arcades artérielles et veineuses pancréatiques postérieures.

En arrière par l'intermédiaire du fascia de TREITZ, dans le clivage du décollement duodéno-pancréatique, la voie biliaire principale répond à la veine cave inférieure.

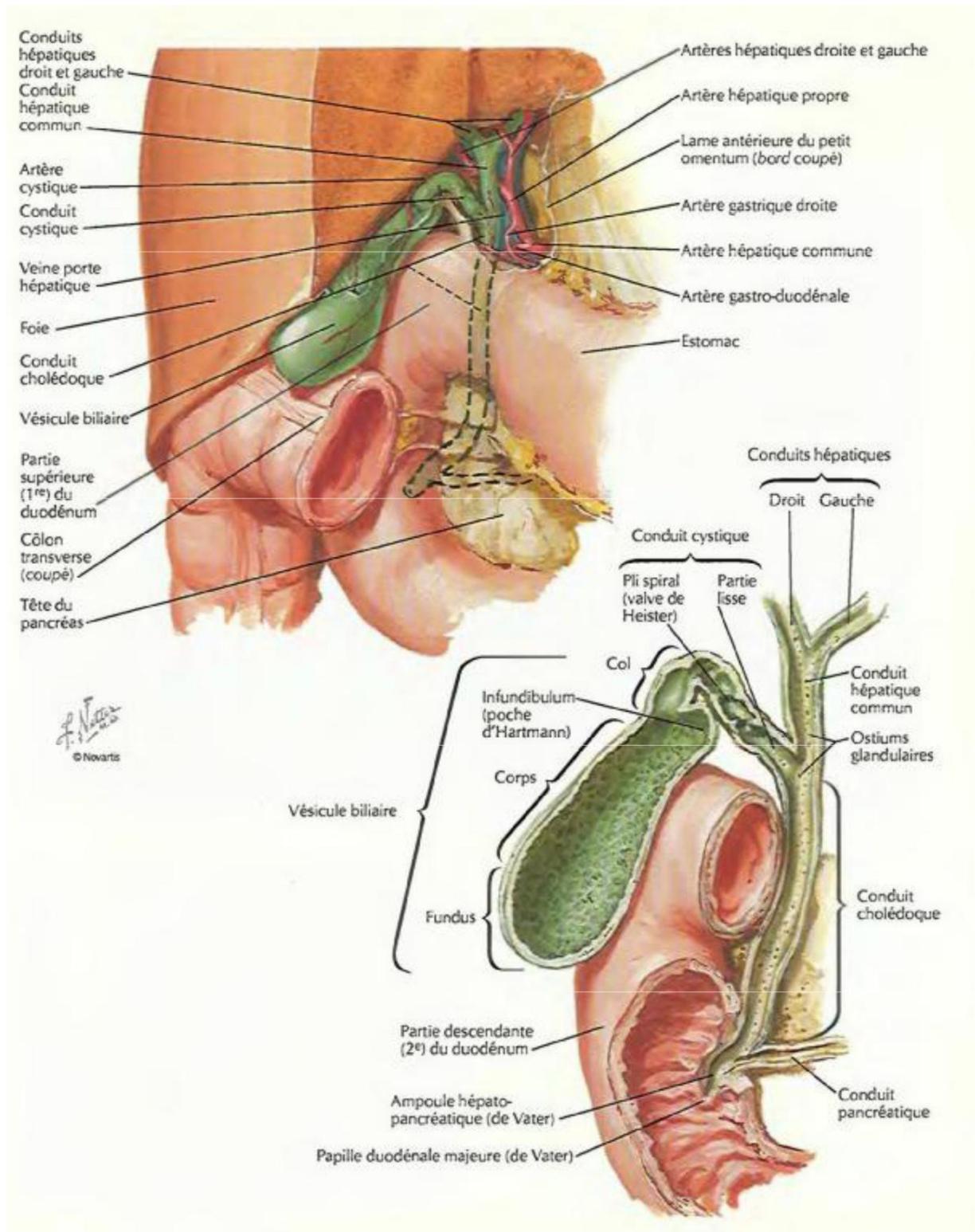


Figure 2 : Vésicule biliaire et conduits biliaires extra-hépatiques (4)

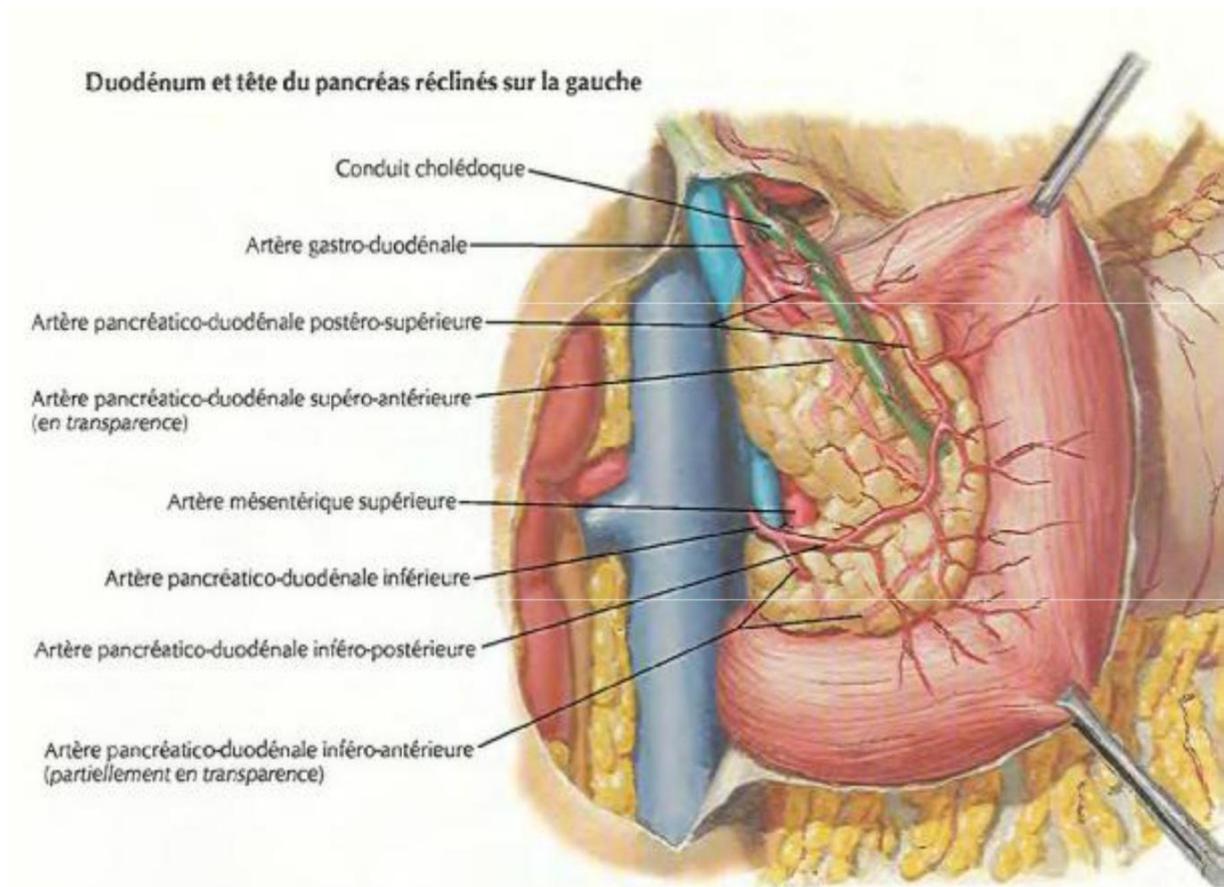


Figure 3 : Le segment rétro-pancréatique de la VBP (4)

1-2 La terminaison de la voie biliaire principale :

L'hépto-cholédoque traverse plus au moins obliquement la paroi duodénale à la partie moyenne du deuxième duodénum.

Des variations sont possibles dans la hauteur d'abouchement qui peut se situer sur toute la hauteur du deuxième duodénum : la papille se situe en position haute dans 16% de cas, en position moyenne dans 61% des cas, en position basse dans 22% des cas.

Dans son segment terminal, la voie biliaire principale est en rapport avec le canal de WIRSUNG qui lui est parallèle, sous-jacent et dans un plan antérieur.

Les deux canaux se jettent dans le duodénum au fond de l'ampoule de Vater: petite cavité conoïde creusée dans l'épaisseur de la paroi duodénale. La papille est entourée par une couronne de fibres musculaires lisses distinctes de celles de la paroi duodénale qui constitue le sphincter d'ODDI. Un peu en amont, un autre système sphinctérien entoure les canaux biliaires et pancréatiques. Il n'est bien individualisé qu'autour du cholédoque. (Sphincter proprius).

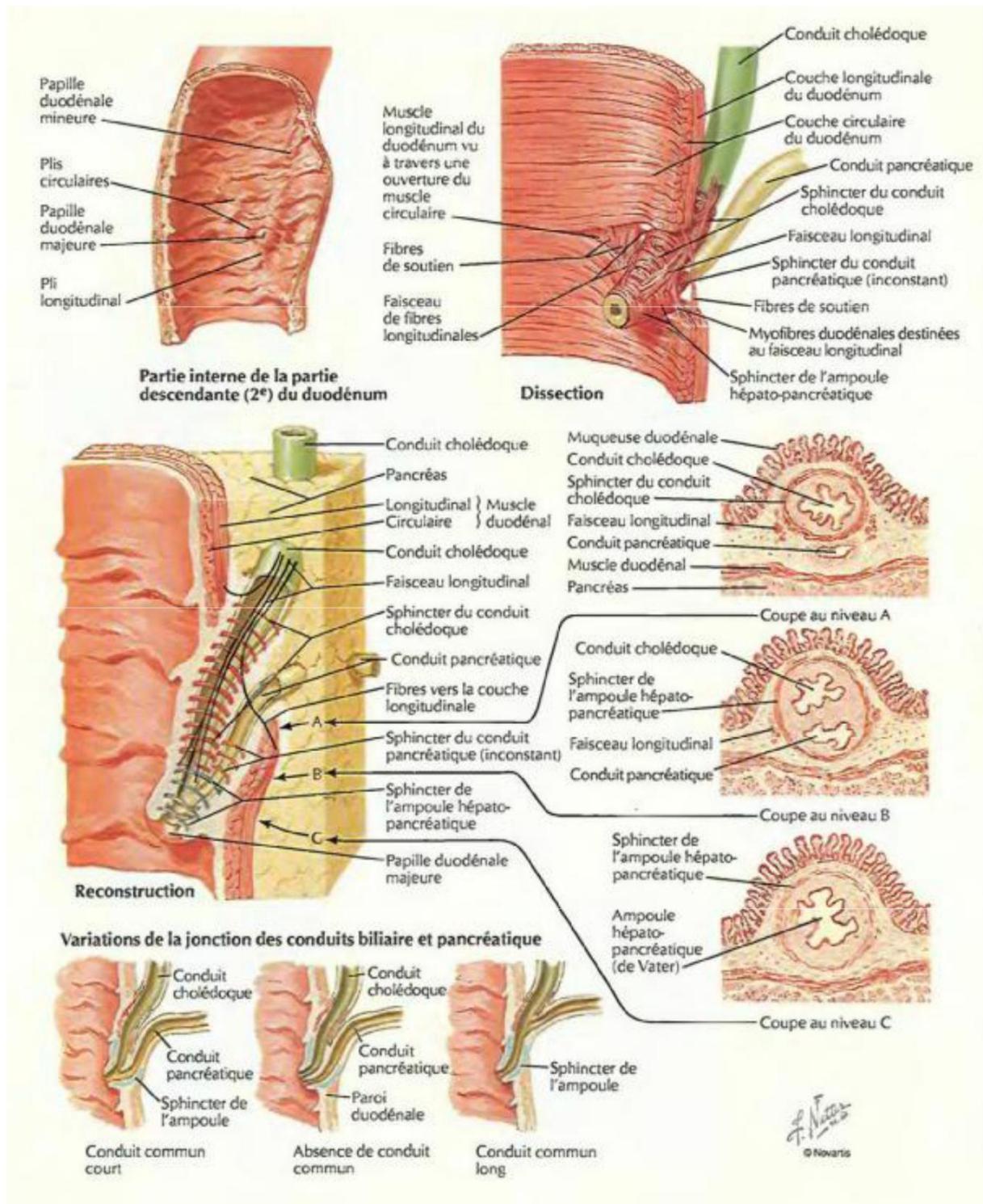


Figure 4 : La terminaison de la VBP (4)

1-3 Variations des canaux biliaires :

Elles sont très fréquentes au niveau des canaux biliaires droit et gauche :

Le canal droit peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jettent ensemble dans le canal gauche.

Le canal droit postérieur pour rejoindre le hile passe normalement au-dessus et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure, il est dit en position épiportale.

Dans 7% des cas, il passe au-dessous et en avant de la branche porte (position hypoportale).

Le canal sectoriel droit postérieur (6%) ou droit antérieur (8%) rejoint directement la convergence biliaire.

Parfois ce canal sectoriel rejoint le canal hépatique au-dessous de la convergence qui reste en position anatomique. On parle alors de la convergence étagée.

- Les anomalies du canal gauche sont plus rares :
 - Il peut être court voire inexistant.
 - Le canal droit se jette plus au moins loin en amont sur le canal gauche.
 - La convergence est décalée vers la gauche.
 - Les anomalies existent également au niveau de l'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire pouvant se faire plus au moins haut sur le canal droit.

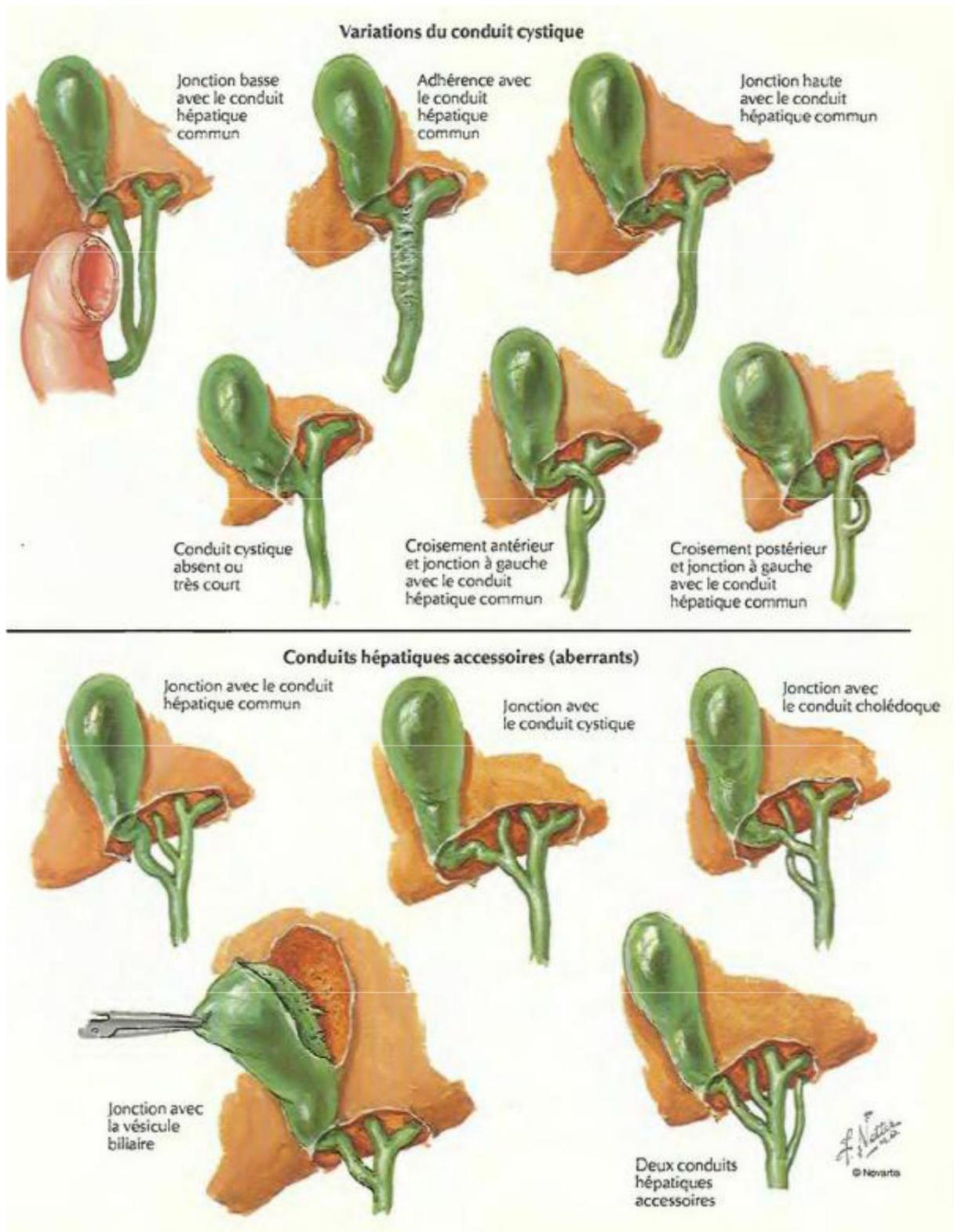


Figure 5 : Variations des canaux biliaires (4)

2- Voies biliaires accessoires :

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique :

2-1 La vésicule biliaire :

Piriforme, longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, elle se situe à la face inférieure du foie, dans la fosse cystique entre le lobe carré à gauche, le foie droit à droite, le sillon transverse en arrière et le bord antérieur du foie en avant.

Le fond situé à la partie antéro-externe qui répond à l'échancrure cystique du bord antérieur du foie. Le corps de forme cylindrique diminuant progressivement de volume d'avant en arrière, est en rapport avec la face inférieure du foie. Le milieu de la fossette cystique sert de repère avec le bord gauche de la veine cave inférieure pour déterminer l'emplacement de la scissure médiane du foie.

La face inférieure du corps de la vésicule biliaire est recouverte de péritoine et repose sur le colon droit et le duodénum (un rapport important expliquant les fistules cholécysto-digestives).

Le collet correspond à un entonnoir centré par un canal cystique. Il est situé à la partie la plus profonde de la fossette cystique, là où elle rejoint le hile du foie. Il est ainsi en rapport étroit avec le pédicule du foie droit dont l'élément le plus antérieur et inférieur est la branche droite de l'artère hépatique.

2-2 Le canal cystique :

Le canal cystique, qui prolonge le collet vésiculaire, forme un angle ouvert en arrière et décrit un trajet oblique en bas, à gauche et en arrière pour aller rejoindre la voie biliaire principale.

L'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire principale habituellement situé au niveau du bord supérieur du premier duodénum peut en effet avoir lieu à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater. La zone anatomique comprise entre le canal cystique à droite, le canal hépatique commun à gauche, le foie en haut, définit le triangle de CALLOT. Dans l'aire de ce triangle naît le plus souvent l'artère cystique, la longueur du canal cystique est extrêmement variable:

Dans 20% des cas inférieur à 2 cm.

Dans 25% des cas supérieur à 5 cm

Sa muqueuse porte une valve en spirale (valve de HEISTER), sa paroi comporte un sphincter (sphincter de Lutkens). Il a souvent un trajet assez long intra-péritonéal.

3- Vascularisation et innervation de la VBP :

3-1 Vascularisation artérielle :

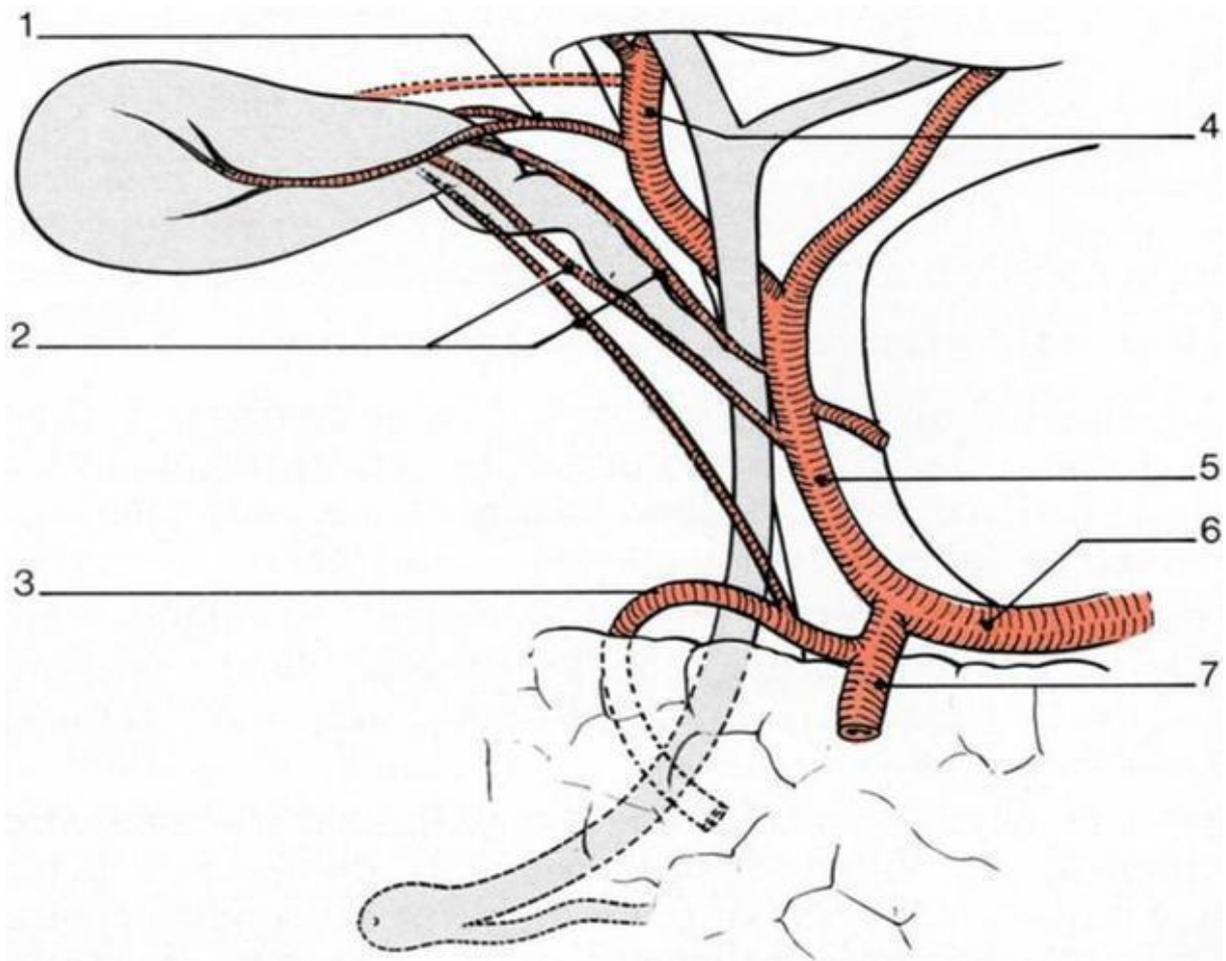


Figure 6 : Vascularisation artérielle des voies biliaires. Artère cystique et ses variations principales.

1. Artère cystique « courte ».

2. Artère cystique « longue » en position précholédocienne.

3. Artère pancréatico -duodénale postéro -supérieure.

4. Artère hépatique droite.

5. Artère hépatique propre.

6. Artère hépatique commune.

7. Artère gastro-duodénale.

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

Dans les trois quarts des cas, l'artère cystique est unique et « courte » et provient du rameau droit de l'artère hépatique propre, dans l'aire du triangle de Calot, ce qui nécessite sa ligature au plus près de la paroi vésiculaire pour ne pas léser le rameau droit de l'artère hépatique propre.

Dans un quart des cas, l'artère cystique provient d'un point quelconque de l'artère hépatique propre, elle est dite « longue » et croise par en avant le trajet de la voie biliaire principale.

3-2Vascularisation veineuse :

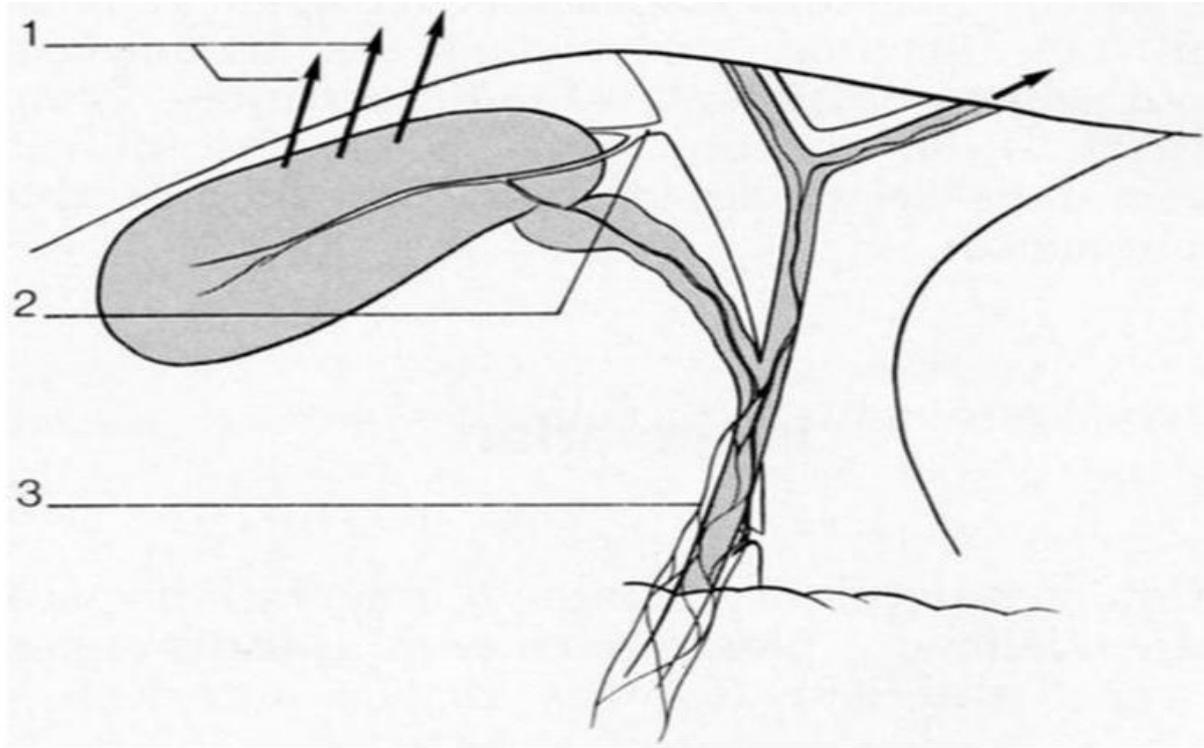


Figure 7 : Drainage veineux des voies biliaires

1. Veines cystiques aboutissant dans le foie.
2. Veine cystique dans le rameau droit de la veine porte.
3. Arcade veineuse para biliaire.

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

3-3 Drainage lymphatique :

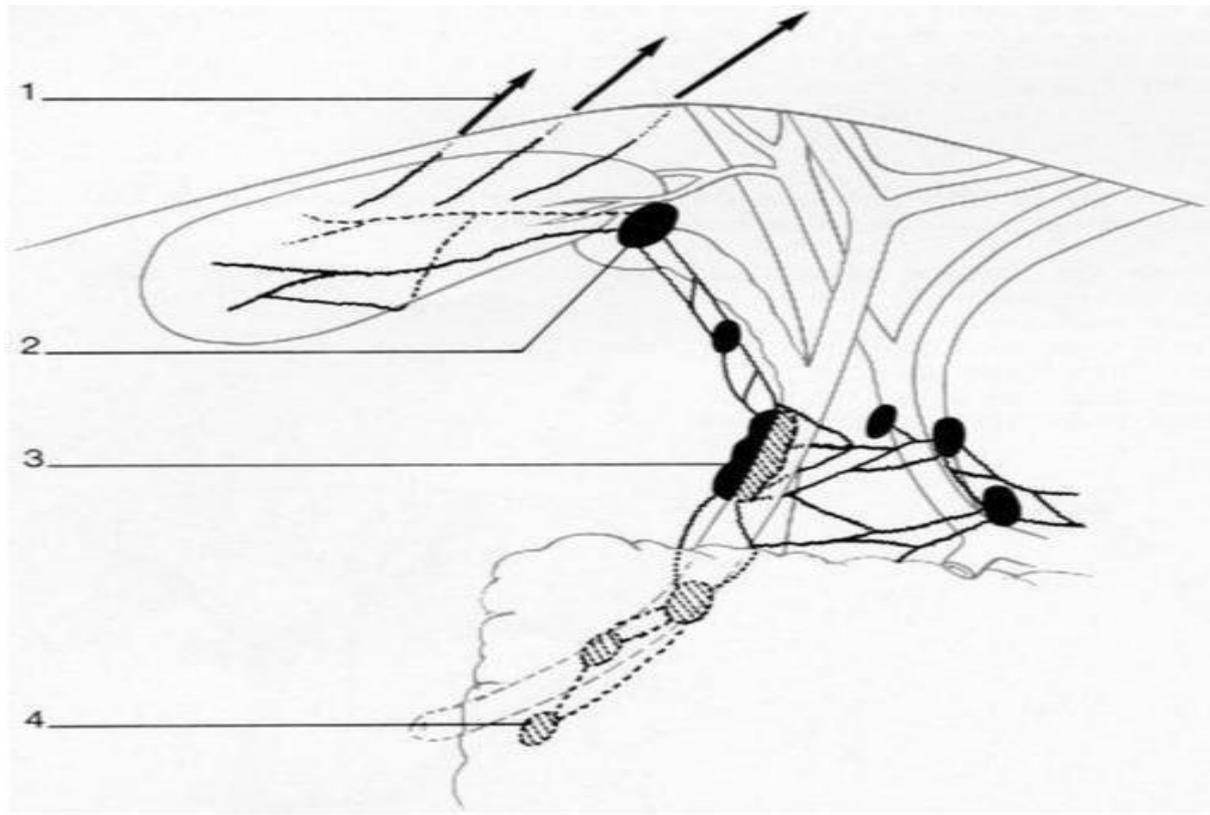


Figure 8 : Drainage lymphatique des voies biliaires

A Vaisseaux efférents gagnant les lymphatiques hépatiques.

B Nœud du col de la vésicule biliaire.

C Nœud de le hiatus.4. Nœuds pancréatico-duodénaux.

Le drainage de la voie biliaire accessoire est intriqué avec le drainage du foie. A partir d'un riche réseau muqueux, les vaisseaux lymphatiques gagnent directement un réseau sous-séreux plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins. Ils forment le groupe du bord droit, le groupe de la face inférieure, le groupe du bord gauche et dessinent sur la vésicule la lettre «N».

Quelques-uns des vaisseaux efférents se dirigent directement vers les segments IV et V du foie, à travers le lit vésiculaire. La plupart des collecteurs se rendent soit dans le nœud du col de la vésicule biliaire, soit dans le nœud de l'hiatus, sous le bord libre du ligament hépato-duodénal.

3-4 Innervation :



Figure 9 : Innervation des voies biliaires

1. Nerfs du conduit cystique.
2. Nerf postérieur du conduit cholédoque.
3. Rameaux hépatiques (Latarjet).
4. Tronc vagal antérieur.
5. Filets sympathiques du plexus de l'artère hépatique.

L'innervation sympathique comme l'innervation parasymphatique, dépendent du plexus cœliaque et du tronc vagal antérieur.

La sensibilité douloureuse est transmise par le nerf grand splanchnique droit et par le nerf phrénique droit, ceci explique la projection scapulo-cervicale droite des syndromes douloureux hépatobiliaires.

Les filets nerveux accompagnent les faces antérieure et surtout postérieure de la voie biliaire principale (nerf postérieur du conduit cholédoque). Ils entourent le conduit cystique qu'ils permettent de reconnaître : ils doivent en être libérés avant sa ligature. Ils suivent enfin les bords latéraux de la vésicule biliaire.

IV-physiopathologie :

La physiopathologie des calculs biliaires s'est beaucoup clarifiée. Les progrès dans ce domaine ont permis de mieux comprendre certaines associations et certains facteurs de risque, et d'en identifier de nouveaux. Les étapes de la formation des calculs cholestéroliques sont:

1. la sécrétion par le foie d'une bile sursaturée en cholestérol;
2. la précipitation et la nucléation des cristaux de cholestérol dans la vésicule;
3. la croissance des calculs dans la vésicule. Ces deux dernières étapes sont favorisées par l'hypotonie vésiculaire.

Dans les pays occidentaux, environ 80 % des calculs sont cholestéroliques, purs ou mixtes. Les calculs cholestéroliques purs ne contiennent que du cholestérol. Les calculs mixtes contiennent en majorité du cholestérol (plus de 50 %) mais aussi une certaine proportion de pigments biliaires. On estime que la physiopathologie de ces deux types de calculs est identique ou voisine.

Environ 20 % des calculs sont pigmentaires ; les calculs pigmentaires sont formés soit de polymère de bilirubine (calculs noirs), soit de bilirubinate de calcium (calculs bruns ou orangés). Il paraît actuellement que certains types de calculs biliaires peuvent avoir une origine génétique.

1-Calculs cholestéroliques :

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 représentent 80 % des calculs cholestéroliques, et 67,5% des calculs biliaires. [8]

La bile, à l'état normal, est composée d'un mélange d'eau et de trois constituants lipidiques principaux : sels biliaires (74%), phospholipides (20%) et cholestérol (6%), Ce dernier insoluble dans l'eau, est solubilisé dans la bile dans des micelles d'acides biliaires et de phospholipides formées à partir d'une certaine concentration dite : la concentration micellaire critique. La quantité du cholestérol solubilisée par un tel système est donc limitée, elle dépend des proportions molaires des sels biliaires et de phospholipides présents dans la bile.

Ces proportions sont représentées sur un diagramme triangulaire d'ADMIRAUD et SMALL (figure12).

Les pourcentages de chacun des trois constituants sont portés sur les côtes du triangle désigné ci-après et la bile peut être définie par un point sur la surface du triangle situé à l'intersection des 3 pourcentages. Une zone de solubilisation a été définie ; dépassée cette zone ; la bile est sursaturée en cholestérol, ce qui occasionne la formation puis la précipitation des microcristaux. [9]

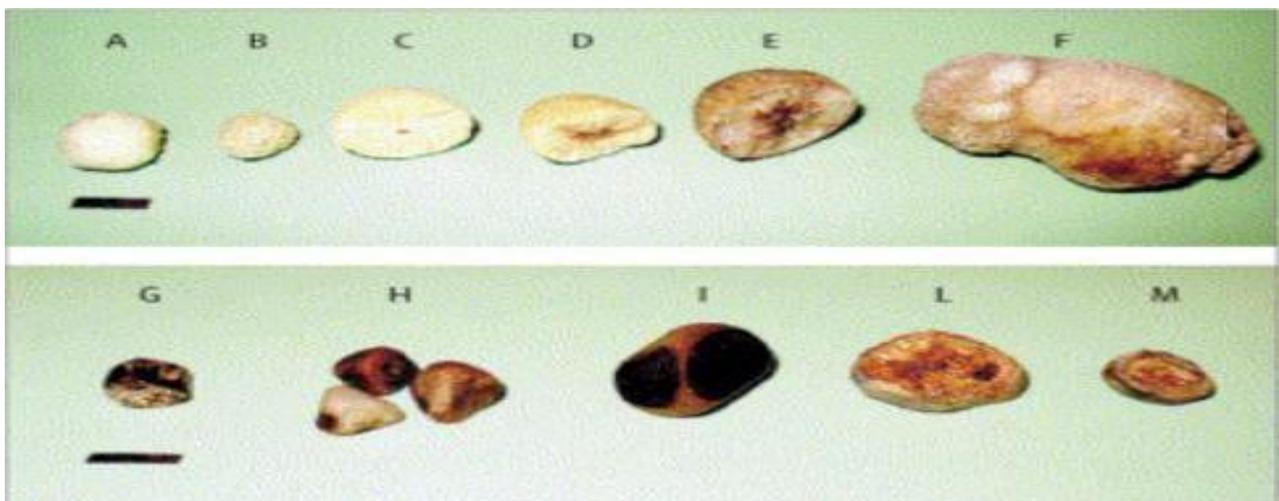


Figure 10 : Variabilités morphologiques de la lithiase vésiculaire chez l'Homme: Calculs de cholestérol pur sphériques ou ovales avec surface lisse (A) ou rugueuse (B), et une petite (C), moyenne (D) ou grande (E) pigmentation foncée au niveau du noyau nucléaire. F est un très grand calcul cholestérolique pur, formé d'un agglomérat de pierres. En bas: Les calculs de cholestérol sphériques (G), à multiples facettes (H, I) et un large noyau pigmenté (L), ou avec un petit noyau cholestérolique (M) entouré d'une épaisse couche pigmentaire. La ligne horizontale noire = 1 cm

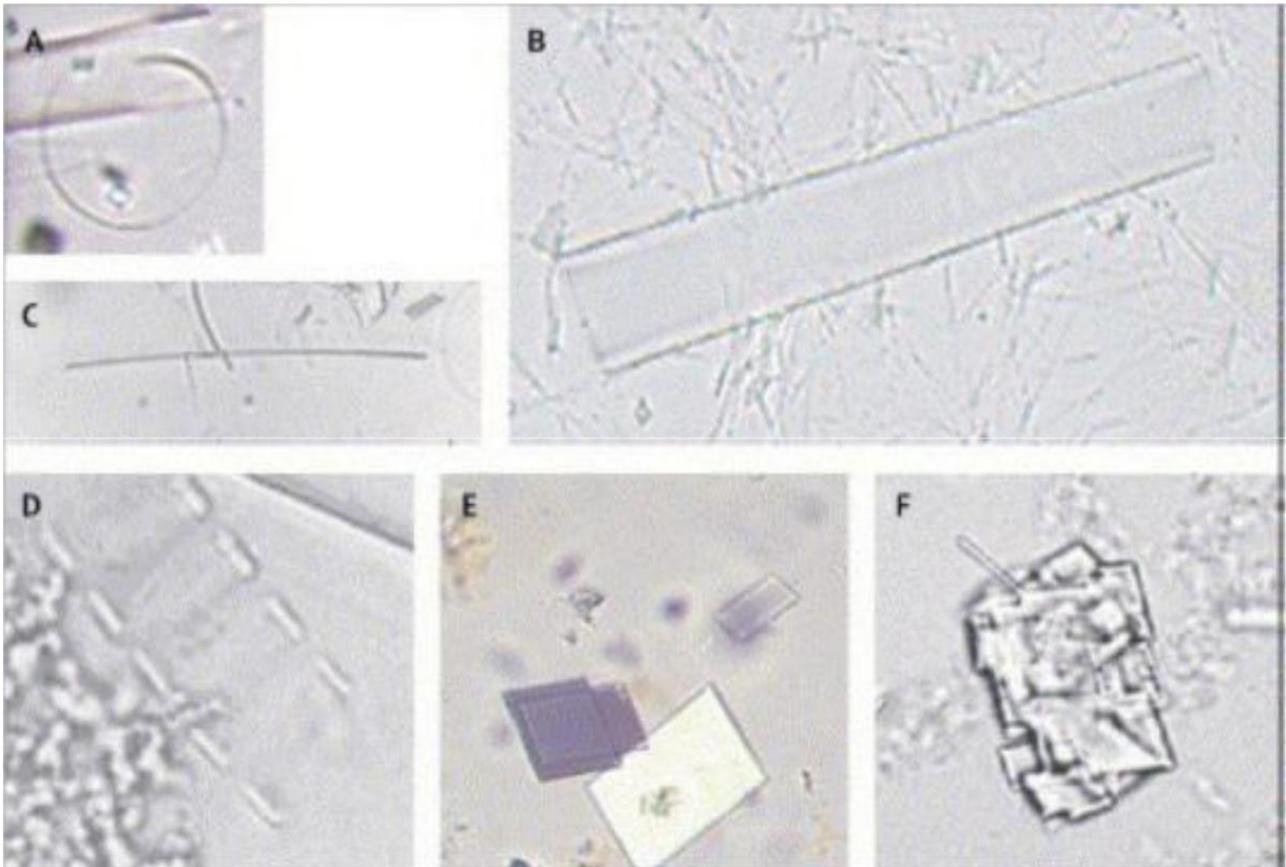


Figure 11: Variations morphologiques des cristaux de cholestérol vus à travers la lumière microscopy Mainly "anhydre": sous forme d'arcs (A), les tubules avec aspect de "double voie" (B), les aiguilles (C), spirales-rubans (D). Monohydrate: plaques matures losangiques (biréfringent en microscopie polarisée) (E), et une épaisseur de plaques imbriquées (F). Grossissement $\times 200$.

Triangle d'ADMIRAUD ET SMALL

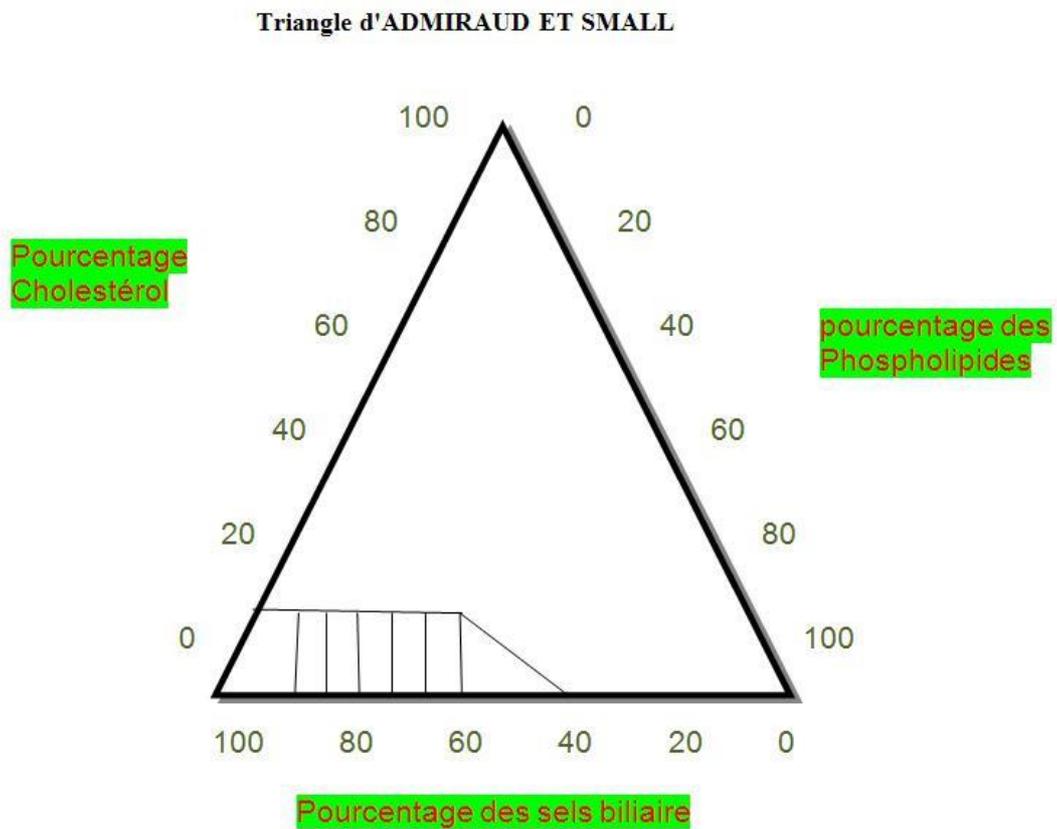


Figure12 : Lithiase biliaire : triangle d'Admiraut et Small [10]. Les pourcentages molaires de chacun des trois constituants de la bile sont portés sur les côtés d'un triangle équilatéral. La composition de l'échantillon est située à l'intersection des trois pourcentages. La zone rallée Représente la zone normale ou micellaire.

2- Calculs pigmentaires :

Les calculs pigmentaires sont les calculs qui sont composés en majorité de bilirubine et de ses dérivés.

Il y a deux types principaux de calculs pigmentaires, souvent appelés calculs noirs et calculs bruns. Leurs principales caractéristiques sont indiquées sur le (Tableau I). Les calculs noirs constitués de polymère de bilirubine siègent dans la vésicule, tandis que les calculs bruns constitués de bilirubinate de calcium siègent au niveau de la voie biliaire.

Tableau I : Principaux types de calculs pigmentaires (d'après Trotman)

	Calculs noirs	Calculs bruns
Couleur	Noir	Brune ou orangée
Consistance	Amorphe	Molle, parfois laminée
Localisation initiale	Vésicule	Voies biliaire
Geographie	Occident ,orient	Orient principalement
Culture de bile	Stérile	Infectée
Constituant principal	Polymère de bilirubine	Bilirubinate de calcium
Etiologie ?	Augmentation de l'excrétion de bilirubine	Hydrolyse bactérienne De bilirubine conjuguée

3-Mécanisme de la lithogénèse :

3.1 Présence d'une bile lithogène :

Occasionnée par deux phénomènes plus au moins associés :

*L'augmentation de synthèse et/ou de sécrétion de cholestérol.

*La diminution de synthèse et/ou de sécrétion des acides biliaires ou des phospholipides.

3.2 Vésicule biliaire lithogène :

La paroi vésiculaire, en absorbant l'eau, concentre la bile en cholestérol et en sécrétant du mucus, favorise l'agrégation des cristaux du cholestérol. La vésicule intervient aussi sur la cinétique des sels biliaires en stockant la majorité du pool dans l'intervalle des repas et au cours de la nuit quand la sécrétion biliaire hépatique est riche en cholestérol.

Enfin, la diminution de la motricité vésiculaire favorise la précipitation des cristaux.[11]

4- Les paramètres de la lithogénèse :

4.1 Index lithogénique :

Il est établi à partir de la concentration des différents lipides biliaires. Lorsque cet index est supérieur à 2, la bile est dite sursaturée en cholestérol.

4.2 Temps de nucléation d'une bile :

C'est le temps nécessaire à l'apparition de cristaux de cholestérol. Il est de 20 jours pour un sujet sain, de 3 jours chez les lithiasiques.

Cependant, il n'existe pas de parallélisme entre le degré de saturation en cholestérol de la bile et la présence de cristaux de cholestérol. BURNSTEIN et Coll [12] ont montré que l'adjonction de bile lithiasique à celle d'un sujet non lithiasique diminue de façon notable le temps de nucléation.

C'est ainsi que pour expliquer la formation de cristaux de cholestérol chez certains sujets ayant une bile sursaturée en cholestérol, une hypothèse a été formulée sur l'existence d'un facteur cristallisant le cholestérol et le déficit d'un facteur solubilisant le cholestérol autre que les sels biliaires.

En somme, la sursaturation de la bile en cholestérol est nécessaire mais non suffisante à la formation des calculs cholestéroliques.

5- Facteurs de risque de la lithiase biliaire :

5-1- Lithiase cholestérolique [13, 14, 15] :

La distribution de la lithiase cholestérolique est influencée par un certain nombre de facteurs d'ordre individuels ou liés à l'environnement.

5-1-1- facteurs individuels :

Age : la fréquence de la lithiase cholestérolique augmente progressivement avec l'âge chez les deux sexes. Le pic de fréquence se situe entre 40 et 60 ans. Cette affection est rare avant 10ans.

Sexe : la lithiase biliaire est 4 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Cette quadruple fréquence de la lithiase biliaire chez la femme s'explique par le rôle des hormones sexuelles féminines.

Multiparité : la grossesse favorise les calculs vésiculaires. En effet la saturation de la bile en cholestérol augmente en fin de grossesse et la progestérone ralentit la motricité et l'évacuation vésiculaire.

Prédisposition génétique : il existe une bonne corrélation entre la saturation de la bile en cholestérol dans une population donnée et la prévalence de la lithiase biliaire. Les récentes études épidémiologiques montrent que la lithiase biliaire 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. Son incidence est par contre faible chez les Esquimaux du Canada, en Afrique noire et en Asie du sud-est.

Origine ethnique :

La notion de lithiase biliaire familiale existe. En outre, les enfants de lithiasiques sont deux fois plus atteints que ceux de témoins.

5-1-2- Facteurs environnementaux :

Obésité: l'obésité est un facteur de risque incontestable de la lithiase biliaire. La prévalence de la lithiase biliaire est multipliée par deux chez les personnes obèses. Cela s'explique par une augmentation de la sécrétion biliaire du cholestérol.

Sédentarité : elle favoriserait l'hypercholestérolémie.

Alimentation : les facteurs alimentaires qui concourent à la genèse de la lithiase biliaire sont :

- Le régime hypercalorique,
- l'excès de cholestérol et de sucres raffinés,
- l'insuffisance d'apport en fibres végétales,
- la viande et les légumes secs comme le haricot, les pois de terre.

La lithiase biliaire est une affection de riche, de « gros mangeurs ».

Maladies associées: la lithiase cholestérolique est liée à certaines pathologies telles que:

- hernie hiatale,
- diverticulose colique,
- maladie de Crohn (iléite terminale ou régionale),
- diabète,
- mucoviscidose,
- polyarthrite rhumatoïde,
- maladies de Gilbert (ictère discret physiologique lié à une insuffisance physiologique de conjugaison de la bile au niveau du foie),
- maladie coronarienne,
- cirrhose.

Médicaments:

Certains médicaments augmentent la prévalence de la lithiase biliaire. Il s'agit notamment:

- Des hypocholestérolémiants,
- Des oestrogènes,
- Des contraceptifs oraux,
- Des hyperlipoprotéïnemians.

Chirurgie :

Certaines interventions chirurgicales augmentent le risque de lithiase biliaire. Il s'agit de :

- la vagotomie tronculaire,
- les résections iléales,
- le court circuit jéjuno-iléal pour obésité.

5-2- La lithiase pigmentaire [14, 16,17] :

5-2-1- Calculs noirs :

Les facteurs de risque sont :

- Age : le pic de fréquence se situe aux environs de 80 ans.
- Cirrhose
- Maladies hémolytiques : elles sont reconnues comme facteurs favorisants de la lithiase pigmentaire. Il s'agit principalement de :
 - La drépanocytose,
 - Les thalassémies,
 - Le déficit en G-6-PD (Glucose-6-phosphate Déshydrogénase),
 - Infections responsables de septicémies avec hémolyse.

5-2-2- Calculs bruns :

Les facteurs suivants sont impliqués dans leur genèse :

- La sténose des voies biliaires,
- Les anastomoses bilio-digestives,
- Le diverticule duodéal,
- Les maladies congénitales des voies biliaires (maladie de Caroli par exemple).

V- Lithiase vésiculaire asymptomatique :

Les calculs vésiculaires sont asymptomatiques dans environ 70 à 90 % des cas. La lithiase asymptomatique est définie par la découverte, le plus souvent sur une échographie, d'une lithiase vésiculaire n'ayant pas donné lieu à des symptômes de colique hépatique, ni à des complications (angiocholite, cholécystite, pancréatite aiguë...). [1]

VI - Diagnostic positif de la lithiase de la vésicule biliaire symptomatique :

1-Manifestations clinique [18 ,19 ,20] :

1-1 La colique hépatique :

Le terme de "colique hépatique" est d'une dénomination impropre car il s'agit d'une douleur le plus souvent continue alors que le terme "colique" désigne des douleurs intermittentes et en outre, ces douleurs ne sont pas d'origine "hépatique" mais biliaire.

Le seul symptôme attribuable à la LB est la douleur biliaire [21,22]. Elle est due à la mise en tension des voie biliaires quand un calcul s'impacte dans le collet vésiculaire ou la VBP.

Typiquement, la colique hépatique entraîne une douleur brutale "en coup de poignard" souvent intense, permanente, siégeant dans 2/3 des cas dans l'épigastre ou dans 1/3 des cas dans l'hypochondre droit (**Figure 13**) Cette douleur entraîne une inhibition de l'inspiration forcée et irradie vers l'épaule droite ou la fosse lombaire droite. Elle peut durer de 15 minutes à plusieurs heures mais la durée n'excède habituellement pas 2 à 4H. Elle est souvent associée à des nausées ou des vomissements



Figure13 : Douleur de colique hépatique

Une durée supérieure à 6 heures doit faire évoquer une complication (cholécystite aiguë, angiocholite, ou pancréatite aiguë).

La colique hépatique est par définition une atteinte de la vésicule biliaire non compliquée et n'est donc pas associée à un syndrome infectieux ou à un ictère puisque le blocage du calcul est transitoire.

La symptomatologie peut être atypique : douleurs intermittentes, à type de crampes, durant quelques secondes...Elles sont suivies de périodes non douloureuses.

L'interrogatoire portera aussi sur la nature des selles (claires), des urines (foncées), le prurit, la fièvre ictère.

Signes généraux : Le malade n a pas de fièvre. Il peut avoir un su ictère dans les 12 à 24 heures.

1-2 Examen clinique :

Il Doit chercher un signe de "Murphy" qui est une douleur provoquée lors de l'inspiration forcée, par la palpation de l'aire vésiculaire qui est située à la jonction des arcs costaux et du bord externe droit des grands droits de l'abdomen (**Figure14**).

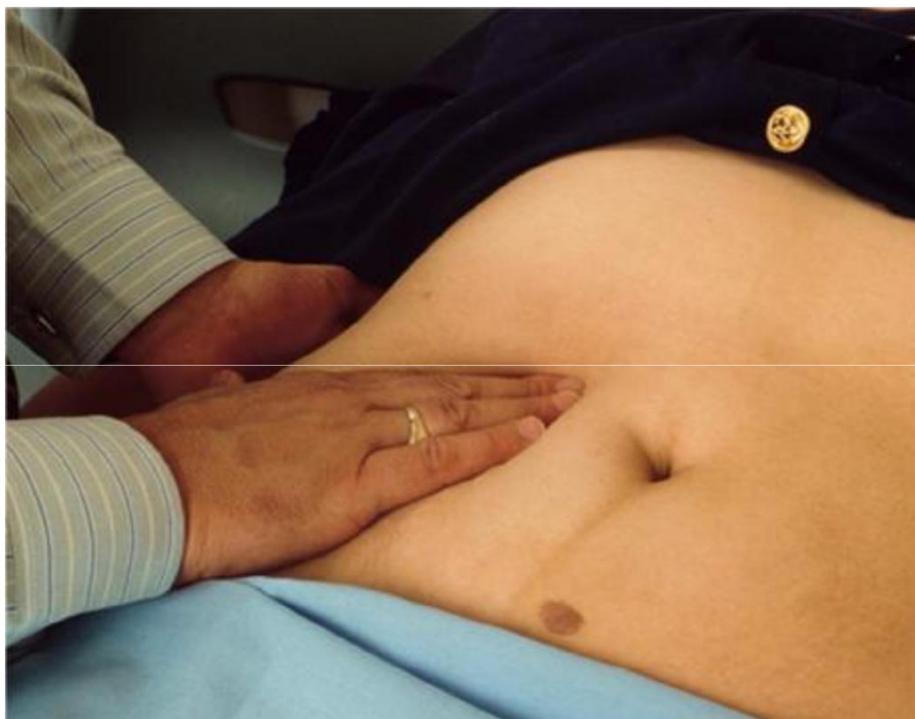


Figure14 : Signe de Murphy

2-Examens paraclinique :

2-1 La biologie :

La biologie est normale et ne montre une élévation plus ou moins importante des transaminases (ALAT, ASAT) que s'il existe une migration lithiasique. Cette élévation peut être importante mais surtout très fugace avec une normalisation ou une forte diminution en 48 heures. . En revanche, les enzymes de la cholestase (γ -GT, PAL) sont rarement élevées en l'absence d'un obstacle biliaire persistant.

2-2 L'imagerie :

Le diagnostic de lithiase vésiculaire non compliquée repose sur l'échographie [23].

Cette dernière est toutefois moins performante pour le diagnostic des petits calculs, diagnostiqués qu'en écho endoscopie [24]. La TDM et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'ont qu'un rôle marginal dans le diagnostic de la maladie lithiasique vésiculaire.

- Abdomen sans préparation(ASP) :

Elle est peu utile pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire. Elle ne met en évidence quelques images de calculs calcifiés.

15 à 30% seulement des calculs sont suffisamment calcifiés pour être visibles sur un ASP.

- l'échographie abdominale [23] : est l'examen de référence

Sa sensibilité pour le diagnostic est supérieure à 95%

C'est le maître examen et doit être demandé en première intention et réalisée chez un malade à jeun.

Les calculs vésiculaires sont identifiés par des images hyperéchogènes, mobiles, avec un cône d'ombre acoustique postérieur.

L'image hyperéchogènes peut être immobile : gros calcul enclavé dans le collet vésiculaire. Le cône d'ombre peut être absent lorsque le calcul est de petite taille (diamètre inférieur à 3mm).

Les polypes de la vésicule et la boue biliaire sludge peuvent faire des images semblables à celles des calculs biliaires.

L'échographie objective aussi des renseignements sur : la paroi vésiculaire qui est normale moins de 2mm ; la voie biliaire principale qui est normale moins de 8mm ; l'absence de dilatation des voies intra hépatiques ; l'aspect du foie, pancréas, et des reins.

L'obésité, les gazes intestinaux, ainsi que l'expérience de celui qui fait l'examen peuvent influencer le résultat échographie.

-L'echoendoscopie trans duodénale [24] :

Elle a une sensibilité d'environ 95 à

100% pour diagnostic de la lithiase vésiculaire. Chez les malades suspects de lithiase vésiculaire dont l'échographie transcutanée est normale, echoendoscopie permet de rattacher les symptômes a une

lithiase dans la plus part des cas. Elle objective des images de Sludge ou de mini lithiases, cependant cette technique est très peu utilisée.



Figure 15 : lithiase vésiculaire non compliquée

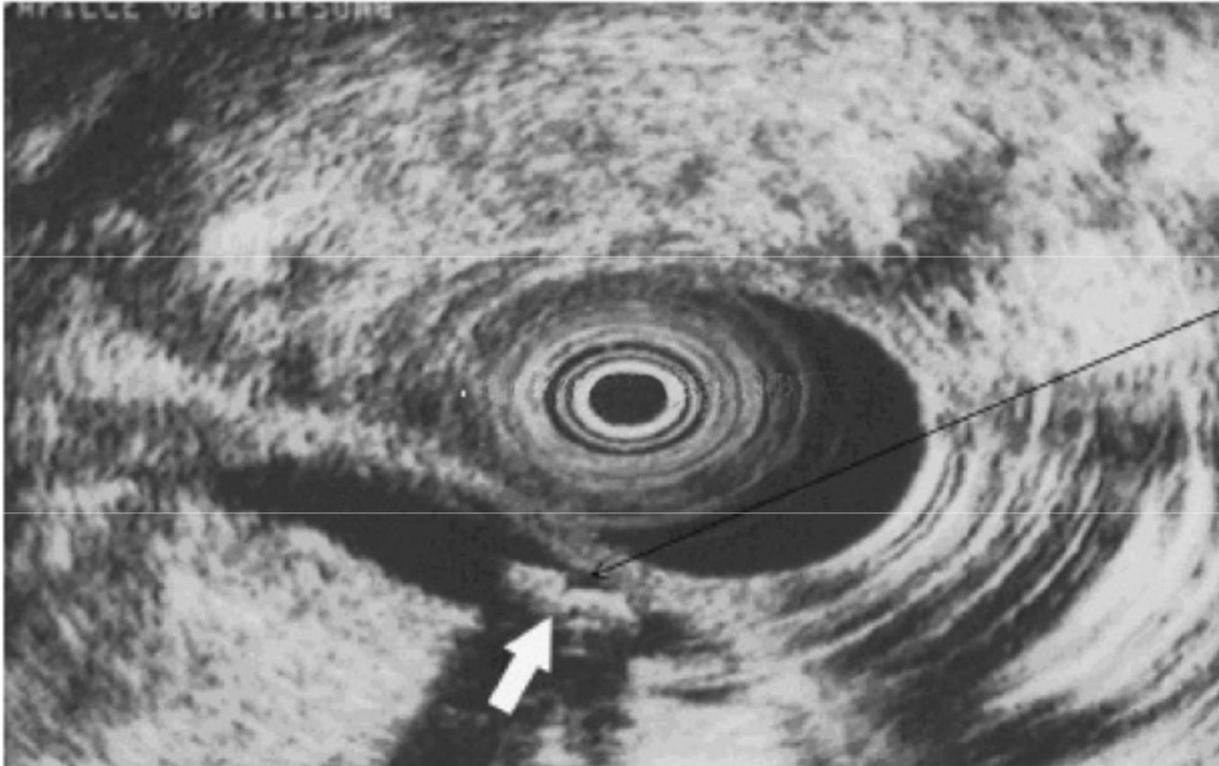


Figure16 : Écho-endoscopie de la voie biliaire principale (VBP) montrant deux calculs *La flèche blanche montre les calculs et est placée dans le « cône d'ombre postérieur ». Les ultrasons sont bloqués par la présence des calculs.*

-Bili IRM [38] : La Bili-IRM est devenue le meilleur examen d'exploration des voies biliaires (VB), en dehors de l'échographie, pour l'étude de la vésicule biliaire. Elle a la même valeur que la cholangiographie trans hépatique (CTH) ou le cathétérisme rétrograde des voies biliaires par duodénoscopie (CPRE) sans les inconvénients de ces techniques invasives. De plus, elle est rapide, peut être réalisée en urgence et ne donne pas de complications. En cas d'obstruction, elle montre les voies biliaires au-dessus et en dessous de l'obstacle, ce que ne fait ni la CPRE ni la CTH. Elle est particulièrement intéressante en post opératoire, précoce ou tardive

-CPRE [25] : la sphincterotomie endoscopique biliaire a pour but d'assurer un drainage biliaire efficace, elle permet l'évacuation spontanée ou instrumentale du calcul. En cas d'obstacle inextirpable elle autorise le passage de drain ou de prothèse.

VI- Complications de la lithiase de la vésicule biliaire :

1-La cholécystite aiguë [26] :

Il s'agit de l'inflammation et l'infection aiguë de la vésicule. La cholécystite aiguë lithiasique est due à une obstruction prolongée du canal cystique par un calcul. Elle se traduit par un syndrome infectieux associé à des douleurs de l'hypochondre droit qui se prolongent au-delà de 24 heures et des frissons. Il n'y a généralement pas d'ictère puisque la voie biliaire principale n'est généralement pas concernée par cette complication (obstruction biliaire associée < 10 %). L'examen clinique révèle une douleur et parfois une défense de l'hypochondre droit et de la fièvre.

Dans de rares cas, l'augmentation de taille de la vésicule peut entraîner une compression de la voie biliaire pédiculaire.

Sur le plan biologique, il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Une perturbation du bilan hépatique (GGT, phosphatases alcalines, ALAT, ASAT, bilirubine) ou une réaction pancréatique (lipase > 3N) doivent être recherchées. Des hémocultures doivent être faites.

L'échographie confirme le diagnostic en montrant un épaississement des parois vésiculaires > 4 mm, associé à la présence d'un calcul vésiculaire et cherche des signes de complications comme des abcès de la paroi vésiculaire, un épanchement péri vésiculaire, une dilatation de la voie biliaire principale. Le passage de la sonde d'échographie sur la vésicule augmente les douleurs (signe de MURPHY échographique).

2-L'angiocholite [26] :

L'angiocholite, infection bactérienne de la voie biliaire principale par enclavement d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater, elle est liée le plus souvent à des germes d'origine intestinale. Elle se traduit principalement par de la fièvre et des frissons. Les accès débutent brutalement, la température s'élevant rapidement à 39-40°C. La fièvre persiste de quelques heures à un ou deux jours, puis diminue rapidement. L'examen montre une douleur de l'hypochondre droit et souvent une défense. Une bactériémie est toujours présente et une septicémie peut survenir. Celle-ci peut être associée à des troubles neuropsychiques, notamment chez les personnes âgées. Elle peut se compliquer d'un collapsus cardiovasculaire, d'une insuffisance rénale avec oligurie ou anurie, des troubles de la coagulation ou une défaillance multi-viscérale

L'ictère par obstruction est souvent précédé d'une douleur biliaire et de fièvre. L'ictère apparaît dans la plupart des cas dans les 24 à 48 heures suivant le début de la douleur. Il est associé à des urines foncées et à des selles partiellement ou complètement décolorées (ictère cholestatique).

Dans 10 à 15 % des cas, l'ictère est isolé et n'est pas précédé de douleurs ou de fièvre. L'examen montre une hépatomégalie modérée dans 30 à 50 % des cas. La vésicule biliaire n'est habituellement pas palpable.

Un tableau identique ou voisin peut être dû à un gros calcul vésiculaire comprimant la voie biliaire principale ou même ulcérant celle-ci et faisant saillie dans sa lumière : c'est le syndrome de Mirizzi. Biologiquement, il existe une cholestase associée à un degré plus ou moins important d'élévation de la bilirubine, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Une cytolyse avec élévation des transaminases est fréquente à la phase aiguë de constitution de l'obstruction biliaire. La biologie peut mettre en évidence une complication : insuffisance rénale d'abord fonctionnelle puis rapidement organique (ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie), thrombopénie septique, pancréatite aiguë. Des hémocultures sont souvent positives et mettent en évidence des germes d'origine digestive.

L'imagerie repose sur l'échographie en première intention. L'échographie peut montrer une lithiase vésiculaire, une dilatation de la voie biliaire principale et confirmer avec une sensibilité de 30 à 50 %, la présence de calcul(s) de la voie biliaire principale. Le scanner montre généralement des signes indirects biliaires comme la dilatation de la voie biliaire. Deux examens sont performants pour mettre en évidence une lithiase de la voie biliaire principale avec une sensibilité supérieure à 90 % : la cholangio-IRM et l'écho-endoscopie (**figure 17.18**). Ces deux examens sont rarement réalisables en urgence chez un malade dont l'état hémodynamique et infectieux est parfois instable. L'échoendoscopie, compte tenu de son caractère invasif, peut être réalisée immédiatement avant une cholangiographie rétrograde endoscopique avec sphinctérotomie endoscopique biliaire.[27]

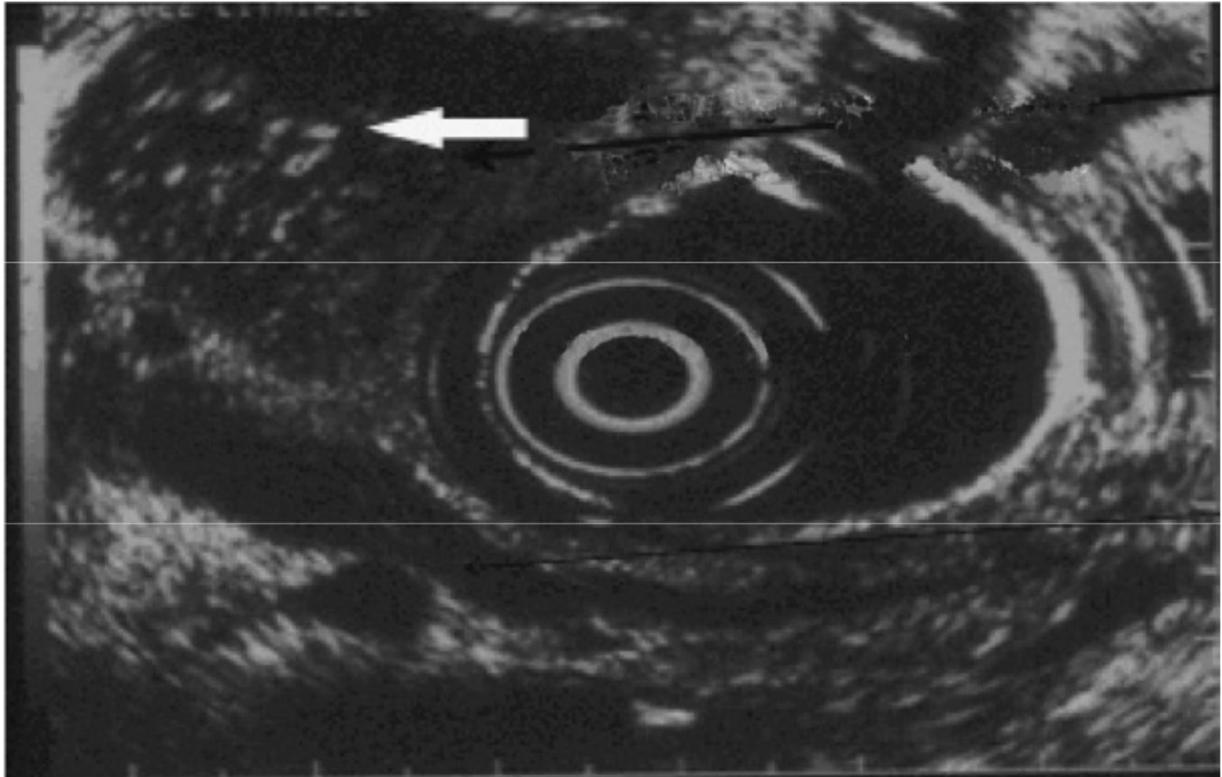


Figure17 : Écho-endoscopie montrant une voie biliaire principale (VBP) libre et la vésicule contenant de multiples petits calculs donnant un aspect de ciel étoilé.

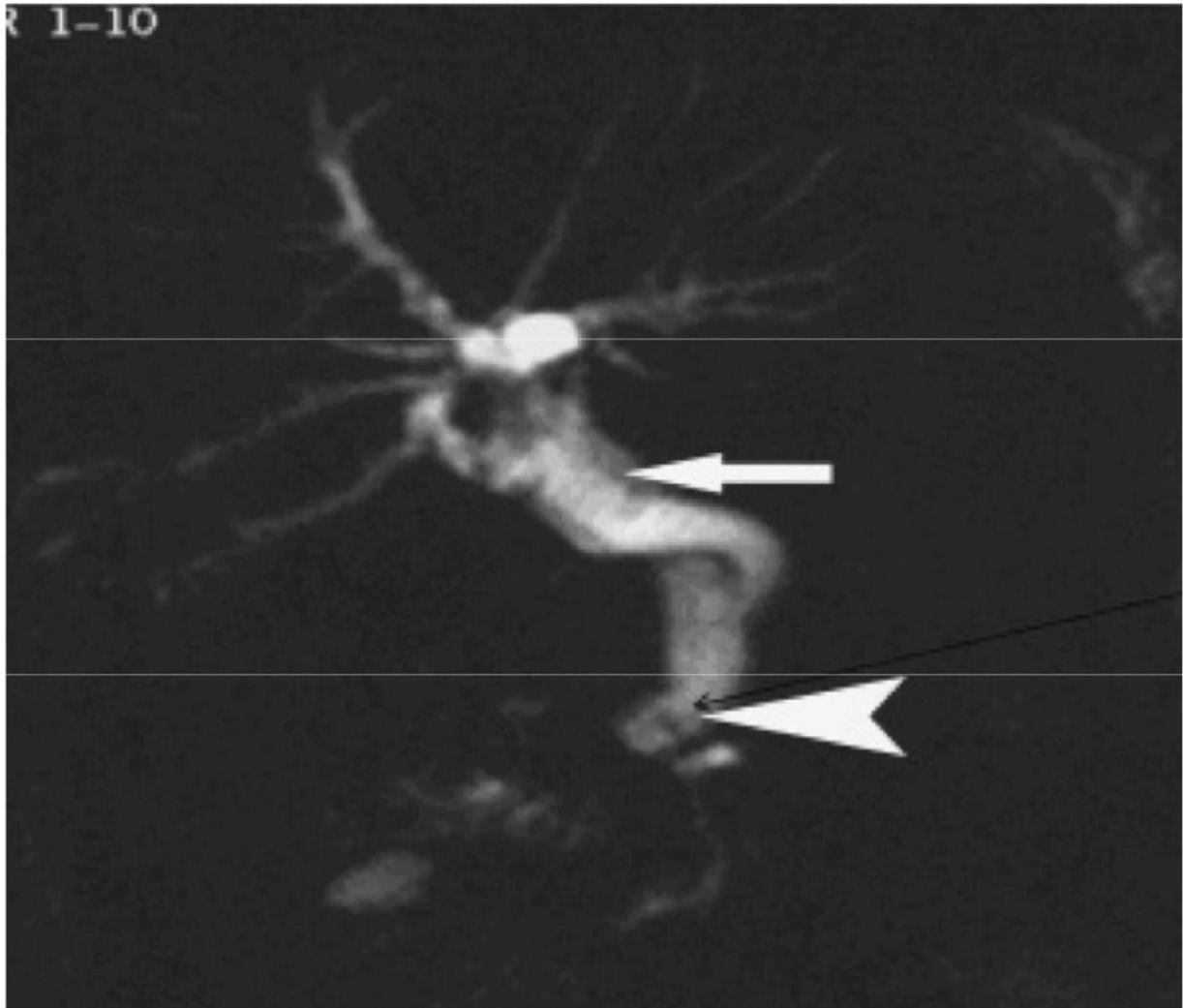


Figure18 : Cholangio-IRM montrant une voie biliaire dilatée (flèche) au sein de laquelle est présent un petit calcul (tête de flèche)

3- La pancréatite aiguë :

Le premier symptôme, le plus fréquent (90 % des cas), est la douleur abdominale. Celle-ci débute au niveau du creux épigastrique mais peut parfois se situer au niveau de l'hypochondre droit ou être diffuse à tout l'abdomen. Elle est volontiers transfixiante. Violente, elle s'aggrave progressivement en quelques heures et irradie dans le dos en inhibant la respiration. La position antalgique en chien de fusil est caractéristique. La douleur est prolongée, et résiste aux antalgiques habituels. L'accalmie ne survient qu'au bout de plusieurs jours.

Elle est due à la migration d'un calcul dans les voies biliaires. Il s'agit d'une impaction, le plus souvent transitoire, au niveau de la jonction bilio pancréatique avec pour conséquence spasme ou œdème de la région oddienne. Ces éléments seraient suivis par un reflux bilio-pancréatique, duodéno-pancréatique et/ou une hypertension intra-canalairé pancréatique à l'origine de l'activation enzymatique intrapancréatique. L'infection pourrait aussi intervenir en association ou non avec ces mécanismes. Tous les patients dont un calcul migre à travers la papille ne font pas de pancréatite aiguë. Un certain nombre de facteurs ont été incriminés dans le risque de développer une pancréatite aiguë lors d'une migration: calcul < à 5 mm de diamètre, canal cystique large, canal commun bilio-pancréatique plus ou moins long. Le deuxième symptôme en fréquence est constitué par les vomissements (50 % des cas), souvent précoces, d'abord alimentaires puis bilieux. Un iléus réflexe (occlusion fonctionnelle) s'installe, qui se traduit par un arrêt des matières et gaz. Il se traduit par un météorisme ; il est toutefois rarement complet.

À l'examen clinique, on note un météorisme et une défense abdominale diffuse ou localisée à l'épigastre et à l'hypochondre droit.

L'examen clinique s'attache aussi à chercher des signes de gravité [28]

La biologie montre une hyperamylasémie (accompagnée d'hyperamylasurie) et l'hyperlipasémie contemporaines des premiers signes cliniques. L'hyperamylasurie persiste plus longtemps que l'hyperamylasémie.

L'échographie a un intérêt diagnostique montrant l'hypertrophie de la glande, hypoéchogène en cas d'œdème, et elle a surtout un intérêt étiologique du fait de la visualisation de calculs vésiculaires ou du calibre de la voie biliaire principale extra et intra-hépatique. Elle permettra plus tard le dépistage des pseudokystes. Elle ne visualise cependant pas le pancréas dans sa totalité dans près d'un tiers des cas. Le scanner fournit une bonne évaluation des lésions pancréatiques et des coulées nécrotiques péri-pancréatiques. Le volume des coulées de nécrose et l'importance de la nécrose de la glande ont une valeur pronostique.

Les deux examens permettent, en cas de nécessité, des prélèvements percutanés dirigés des collections pancréatiques et péri-pancréatiques à la recherche d'une infection de celles-ci.

4- Le cancer de la vésicule biliaire [29] :

Le cancer de la vésicule biliaire (CVB) se place au 5ème rang des cancers digestifs. C'est un cancer relativement rare mais dont le pronostic reste redoutable avec un taux de mortalité très élevé.

Plusieurs facteurs de risque sont incriminés dans la survenue de cette tumeur maligne et, dont le principal est la pathologie lithiasique. [30]

Ce cancer pose un problème de diagnostic précoce à cause d'une symptomatologie vague et non spécifique représentée essentiellement par la douleur de l'hypochondre droit.

Le plus souvent, il se révèle à un stade avancé ne permettant plus un traitement curatif [31].

Parfois, la symptomatologie peut prêter confusion avec certaines maladies biliaires bénignes, telle la cholécystite aigue ou chronique pour laquelle est posée l'indication d'une cholécystectomie.

Le diagnostic du CVB est alors fait de façon fortuite après l'examen anatomopathologique [32].

Les explorations radiologiques contribuent à l'amélioration du diagnostic préopératoire lorsqu'ils permettent de visualiser la tumeur. Ils reposent essentiellement sur l'échographie et le scanner abdominal. Ces examens permettent également d'évaluer l'extension locorégionale [33].

L'étude anatomopathologique reste le seul examen qui permet de confirmer le diagnostic de CVB. Elle repose principalement sur l'étude morphologique standard [34].

L'adénocarcinome représente le type histologique le plus fréquemment rencontré. Le pronostic des CVB dépend du stade histologique (classification TNM) et du traitement chirurgical entrepris.

5-La lithiase de la voie biliaire principale [35] :

La lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) est habituellement consécutive à la migration d'un ou plusieurs calculs à partir de la vésicule, plus rarement à partir des voies biliaires intra-hépatiques. Des calculs pigmentaires bruns peuvent également se former directement dans la voie biliaire principale en amont d'une sténose ou d'une anastomose biliodigestive.

6-La péritonite biliaire :

La péritonite biliaire est tout épanchement bilieux intrapéritonéal, septique ou non, localisé ou généralisé, dont l'origine est une fuite biliaire pouvant provenir de tout endroit du conduit biliaire, depuis le canalicule intrahépatique jusqu'au cholédoque rétro-pancréatique

Dans leur forme typique les péritonites biliaires spontanées réalisent le tableau d'une PAG. La douleur débute brutalement au niveau de l'hypochondre droit (H.D) pour se généraliser à tout l'abdomen. Elle est souvent accompagnée de nausées et de vomissements. La défense généralisée à tout l'abdomen prédomine toutefois au niveau de l'HD. A ce tableau péritonéal s'associe un syndrome toxiinfectieux général sévère: fièvre, pouls accéléré, adynamisme parfois choc.

L'origine hépato-biliaire de la péritonite peut être soupçonnée devant les antécédents biliaires et l'existence d'un ictère [36,37]. Les symptômes peuvent être ceux d'une cholécystite aiguë ou d'une angiocholite.

Le diagnostic de pancréatite aiguë nécrosante (PAN) est d'autant plus difficile à éliminer que la PB est parfois une simple complication de la PAN. La PB peut également prendre l'aspect d'une insuffisance rénale aiguë (IRA)

Les examens biologiques montrent des signes de suppuration profonde. La radiographie sans préparation apprécie l'iléus paralytique et élimine la perforation d'un organe creux (absence de pneumopéritoine). L'échographie constitue par sa simplicité et sa sensibilité un examen essentiel dans l'exploration de la région hépatobiliaire et dans la détection de l'épanchement péritonéal. L'iléus paralytique en limite cependant les performances. La TDM qui n'a pas cet inconvénient est très performante dans l'exploration du pancréas. Elle est essentielle lorsqu'une pancréatite aiguë est suspectée.

VII-Traitement :

En cas de découverte fortuite d'un calcul vésiculaire, le patient étant asymptomatique, il ne faut ni le traiter, ni le surveiller [39]. La seule exception à cette règle est la vésicule porcelaine, qui nécessite une cholécystectomie en raison du risque élevé de cancérisation.

Une cholécystectomie ou ablation de la vésicule biliaire est indiquée, à partir du moment où les calculs sont responsables de symptômes, s'agissant de douleur isolée ou d'une complication.

1-Traitement médical :

Il a perdu de son intérêt depuis l'avènement de la chirurgie par voie cœlioscopique. Il n'est plus utilisé qu'en cas de contre-indication au traitement chirurgical. Il existe deux méthodes : la dissolution par l'administration d'acides biliaires, et la lithotritie extracorporelle.

La dissolution peut être obtenue en réduisant la sursaturation de la bile en cholestérol par l'administration orale d'acides biliaires.

Deux acides biliaires sont utilisables : l'acide chénodésoxycholique et surtout l'acide ursodésoxycholique. Quatre conditions sont indispensables à l'efficacité du traitement mais qui ne sont rassemblées que dans 20% des cas. Ces conditions sont l'opacification de la vésicule par la cholécystographie orale (ce qui témoigne du caractère fonctionnel de la vésicule), un calcul radiotransparent, un calcul de moins de 30mm de diamètre, un calcul unique ou en nombre faible (au moins de 4). Une dissolution est obtenue dans environ la moitié des cas. En cas d'efficacité initiale, une récurrence est possible, avec une fréquence de 10% par an. Ce n'est donc qu'un traitement temporaire.

La lithotritie extracorporelle [40, 41] consiste à fragmenter les calculs au moyen d'ondes de choc émises par un générateur ultrasonore ou électromagnétique. Plusieurs séances de 30 à 60 minutes en moyenne sont nécessaires pour obtenir une fragmentation. Un traitement dissolvant y est associé afin d'obtenir la dissolution des fragments avant leur évacuation dans le canal cystique. Les indications sont similaires à celles du traitement dissolvant. Les complications sont rares : cholécystite aiguë et pancréatite aiguë. Une disparition des calculs est obtenue dans environ 80% des cas. En cas de contre-indication opératoire, s'il n'existe pas de contre-indications au traitement médical, un traitement dissolvant éventuellement associé à la lithotritie extracorporelle peut exceptionnellement être proposé.

2. Traitement chirurgical :

C'est le meilleur traitement [42]. Il consiste en une cholécystectomie, qui est idéalement effectuée à distance de l'accès douloureux et par voie cœlioscopique. Une cholangiographie peropératoire est réalisée par l'intermédiaire d'une canule passée dans le canal cystique (pour s'assurer de l'absence de calculs dans la voie biliaire principale) si un examen morphologique sensible (écho-endoscopie ou cholangiographie rétrograde endoscopique, ou CPRE) n'a pas été pratiqué avant la chirurgie.

INSTALLATION DU PATIENT ET VOIE D'ABORD :

La cholécystotomie peut être réalisée d'emblée par laparotomie ou par voie laparoscopique, mais en cours de procédure un certain nombre d'interventions laparoscopiques vont devoir être « converties » en chirurgie ouverte.

2-1 Abord à ciel ouvert par laparotomie [43] :

Le malade est en décubitus dorsal sur une table permettant une exploration radiologique de la VBP avec amplificateur brillance. Un piquet de traction est fixé à la table d'opération à hauteur de l'épaule droite de l'opéré pour permettre le positionnement d'une valve de rétraction métallique rigide au bord supérieur de l'incision opératoire, généralement une incision sous-costale ou transverse droite, donnant ainsi un bon accès au foyer opératoire.

- **Sous-costale droite :** après ouverture des plans cutanés et musculo-aponévrotiques, on expose la région sous-hépatique. Une valve va permettre de récliner le foie vers le haut. On abaisse l'angle colique droit à l'aide d'un champ abdominal. Le pédicule hépatique sera exposé et tendu grâce à un champ étalé sur le duodénum et le pylore.

Il est parfois nécessaire de sectionner quelques adhérences du ligament cholécysto-duodéno-colique, ou quelques adhérences épiploïques.

La cholécystectomie débute par la dissection du triangle de Calot. Celui-ci est constitué par le canal cystique, le canal hépatique et l'artère cystique. Une pince tractant le collet vésiculaire, on incise le péritoine au niveau du collet vésiculaire, sur sa face antérieure en remontant jusqu'au foie. On fait de même à sa face postérieure. On procède alors à l'identification de ces différents éléments. La dissection et l'identification de ces éléments se font toujours au contact de la vésicule.

Ces éléments seront ligaturés ou clippés, sur le versant vésiculaire. La cholangiographie peropératoire n'est pas réalisée de manière systématique ; cela varie en fonction de l'opérateur.

Enfin, la vésicule sera libérée du foie progressivement, soit d'avant en arrière, soit d'arrière en avant.

Le drainage sous-hépatique est laissé à l'appréciation du chirurgien.

Le fait de commencer la dissection par le pédicule hépatique définit la cholécystectomie rétrograde.

Dans certains cas particuliers, le chirurgien opte pour une cholécystectomie antérograde. Il s'agit de débiter la dissection par la libération du fond vésiculaire, et se rapprocher prudemment du pédicule hépatique. Cela est utile lorsqu'il y a des remaniements locaux très importants, car alors le danger réside dans le fait que le collet vésiculaire a contracté des adhérences étroites avec le pédicule hépatique, et donc avec la voie biliaire principale. On cherche alors à individualiser le collet, en incisant le péritoine sur ses faces antérieure et postérieure. Ceci permet de le dégager et de l'éloigner du pédicule hépatique. Le reste de l'intervention se déroule ensuite selon la technique habituelle.

- **Laparotomie médiane sus-ombilicale** : même principe que pour la sous- costale.

2-2 Abord par voie laparoscopique [44] :

● Installation du malade :

Le patient est installé en décubitus dorsal, jambes écartées, en position d'anti-Trendelenbourg. L'opérateur est situé entre les jambes du patient (« position dite française »), le premier aide à la gauche du patient .Si un deuxième aide s'avère nécessaire, il se place à la droite de celui-ci. La colonne vidéo est placée à droite de la tête du malade .l'anesthésie générale est indispensable et une sonde naso-gastrique est laissée en place le temps de l'innervation, afin d'éviter une ponction accidentelle par aiguille de Veress d'un estomac distendu. Ce dernier pourrait également empêcher une bonne vision du foyer opératoire.

● Création du pneumopéritoine et introduction du premier trocart :

Deux techniques sont possibles [45], l'une « à l'aveugle » à l'aide de l'aiguille de Veress, l'autre « à ciel ouvert » connue également sous le nom de technique de Hassan ». Cette dernière technique est conseillée en début d'expérience, elle est impérative en cas de ventre multi - adhérentiel mais plus laborieuse chez le sujet obèse à médium pariétal très épais.

a- Création du pneumopéritoine à l'aide de l'aiguille de Veress :

Après une courte incision cutanée, une aiguille à mandrin mousse rétractable est introduite dans la cavité péritonéale, éventuellement en soulevant la paroi abdominale. Le site préférentiel est l'hypocondre gauche, 2cm sous le rebord costal sur la ligne médio – claviculaire. Une sonde gastrique de décompression préalable évite une perforation gastrique accidentelle sur un estomac distendu. On perçoit très bien les différents ressauts correspondant au passage des différents plans de la paroi abdominale. En l'absence de cicatrice médiane sus- ou sous ombilicale, la région sus-ombilicale peut aussi être utilisée. Une fois l'aiguille en place, deux tests de sécurité successifs sont réalisés : on vérifie tout d'abord par aspiration à la seringue que l'on ne ramène ni sang ni liquide digestif puis l'on injecte une dizaine de cm³ d'air afin de vérifier que cet air ne peut être réaspiré et a donc bien diffusé dans la cavité abdominale (test à l'air). Si ce n'est pas le cas, c'est donc que l'aiguille n'est pas dans la cavité péritonéale ou qu'elle se situe dans l'épiploon .L'aiguille doit alors être retirée puis remplacée jusqu'à obtention d'un test à l'air négatif .L'insufflation de CO₂ peut alors débuter progressivement, par paliers, jusqu'à une pression intra -péritonéale de 12 à 14 mmHg .L'on vérifie par percussion l'installation adéquate et homogène du pneumopéritoine (disparition de la matité pré – hépatique). Le premier trocart n'est mis en place qu'après insufflation abdominale maximale tolérée.

L'introduction du premier trocart (de préférence disponible ou semi – disponible à pointe rétractable, de 10-11mm) est faite « à l'aveugle » en sus – ombilical (**figure 19 : trocart n° 1**) ou dans l'hypochondre gauche par une incision cutanée de 15 mm, c'est -à- dire supérieure au diamètre du trocart lui-même, dans une direction légèrement vers le haut et plutôt latérale droite en cas d'insertion sus – ombilicale.

Il faut éviter de pointer le trocart vers l'axe vasculaire aortico -cave ,en particulier chez les sujets maigres ou porteurs d'une hyperlordose importante .En cas d'obésité significative .Le 1er trocart placé plus haut sur la ligne médiane ou plus latéralement à droite au travers du muscle grand droit .

L'introduction de l'aiguille de Veress et du premier trocart sont dans cette technique des temps

«grevés» d'un risque potentiel de plaie vasculaire (0,05%) ou viscérale (0,06%) [46].

b-Technique de la « laparoscopie à ciel ouvert » :

Elle consiste à aborder la cavité péritonéale à ciel ouvert par une petite incision de 1,5 à 2 cm en ouvrant les différents plans musculaires jusqu'au péritoine .Celui-ci est alors incisé électivement sur 1 cm et le 1er trocart est introduit sous contrôle de la vue l'insufflation de CO2 peut débuter jusqu'à une pression maximale de 12 à 14 mm Hg .Afin d'éviter toute fuite de CO2 autour du trocart, il est conseillé de réaliser une bourse aponévrotique que l'on serre autour de celui-ci l'utilisation d'un trocart disposable muni d'un ballonnet intra péritonéal rempli d'air s'avère une excellente alternative. En l'absence de cicatrice médiane, la région péri- ombilicale est habituellement choisie comme site de « laparoscopie ouverte » en cas d'abdomen multi -cicatriciel, elle doit être réalisée à distance des anciennes cicatrices où le risque d'adhérences de la cavité péritonéale et l'introduction du premier trocart sous contrôle visuel avec une grande sécurité opératoire, mais ne met pas totalement à l'abri de plaie viscérale.

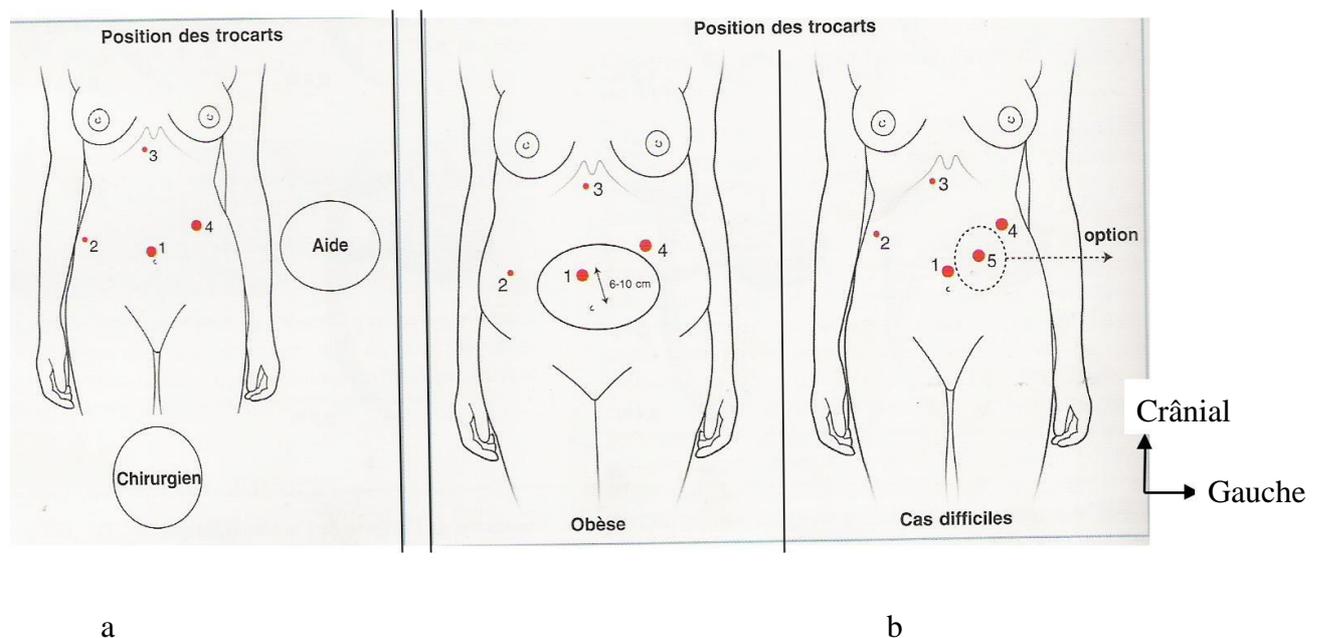


Figure19: Représentation schématique de la position des trocarts lors d'une cholécystectomie laparoscopique.

a. Dans des conditions normales. b. Chez un patient obèse et en cas de cholécystite difficile.

● **Exploration et introduction des autres trocarts :**

Après introduction de l'optique, on réalise une exploration globale de la cavité péritonéale afin de vérifier l'absence d'adhérences ou de pathologie méconnue. Les trois autres trocarts sont ensuite introduits sous contrôle de la vue, donc avec une grande sécurité opératoire de l'anatomie du patient (**figure 19**).

Un second trocart de 5 mm (**figure19 : trocart n°2**) est placé au niveau du flanc droit, situé très latéralement sur la ligne axillaire antérieure et plus ou moins bas en fonction du niveau du bord inférieur du foie, afin d'être bien à distance de la vésicule. On y introduira la pince à préhension vésiculaire, fenêtrée et atraumatique.

Un troisième trocart de 5 mm (**figure 19 : trocart n°2**) est placé en position sous -xiphoïdienne, à gauche ou à droite du ligament suspenseur .on y placera un écarteur hépatique spatulé ou une canule d'aspiration – irrigation.

Un quatrième trocart de 10-11 mm (**figure19 : trocart n°4**) dit « trocart opérateur» est introduit au niveau du flanc gauche, un peu en – dedans de la ligne médio claviculaire, à une hauteur variable en fonction de la position du foie et de la VB. On y introduira les instruments de dissection (ciseaux, crochet, coagulateur, dissecteur, tampon monté, etc.) et la pince à clips. Les trocarts n°2 et 4 doivent être placés de telle sorte que les instruments opérationnels au niveau du triangle calot forment un angle de travail 90° (principe dit de la « triangulation ».une fois les trocarts en place, le site de mise en place du premier trocart (introduit à l'aveugle) sera contrôlé visuellement pour s'assurer de l'absence de complication liées à l'introduction (saignement, plaie, viscérale transfixiante, etc.).

Dans certains cas difficiles ou en présence d'un lobe hépatique gauche gênant ce débordant vers la droite. Il est souvent utile de suspendre le ligament rond hépatique par un point transcutané (nylon 2/0 sur aiguille droite), placé de part et d'autre du ligament suspenseur et transfixiant le ligament rond près de son insertion hépatique.

Les deux brins seront tendus et noués à l'extérieur sur un bourdonnet.

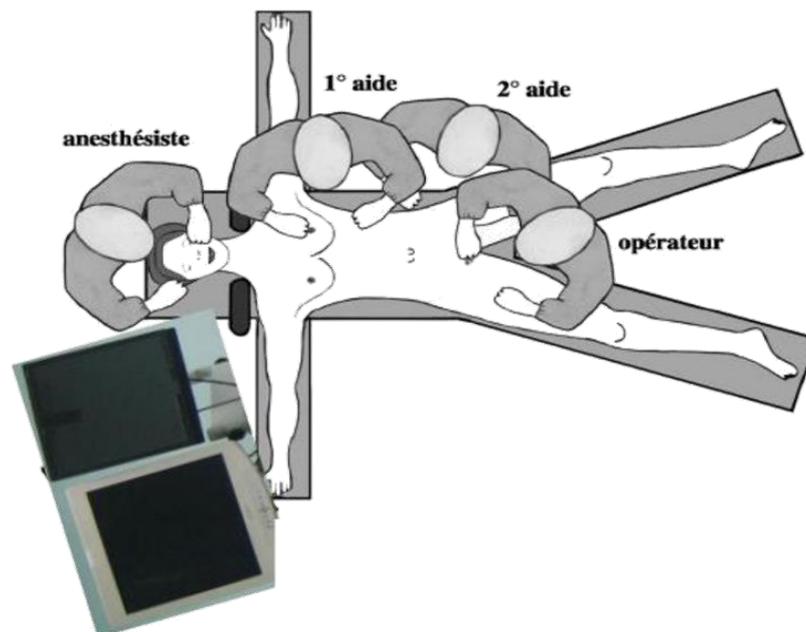
Cette manœuvre relève la face inférieure du foie et permet d'éviter et permet d'éviter dans l'immense majorité des cas le placement d'un 5e trocart pour améliorer l'exposition. Si celui-ci s'avérerait toutefois nécessaire, il devrait se situer à mi-distance entre les trocarts n°1 et 4 (**figure 19**).

Installation du patient:

Position « Américaine »



Position à la « Française »



Disposition des trocarts:

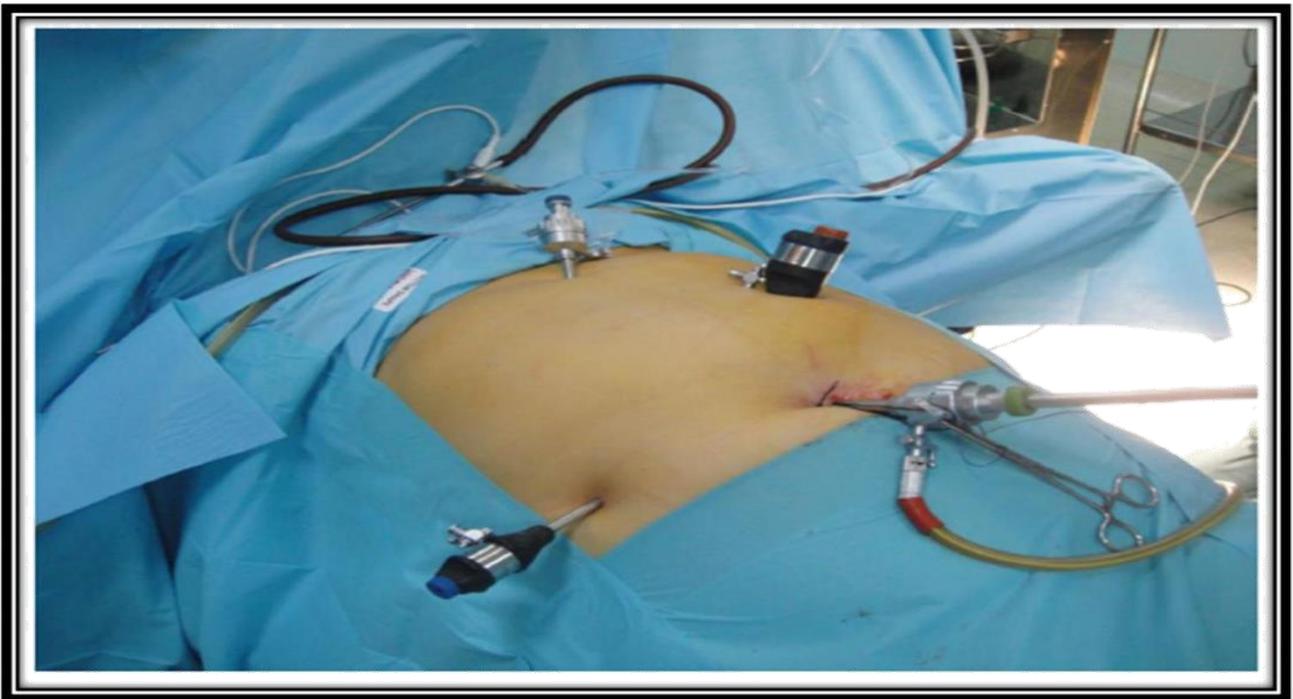
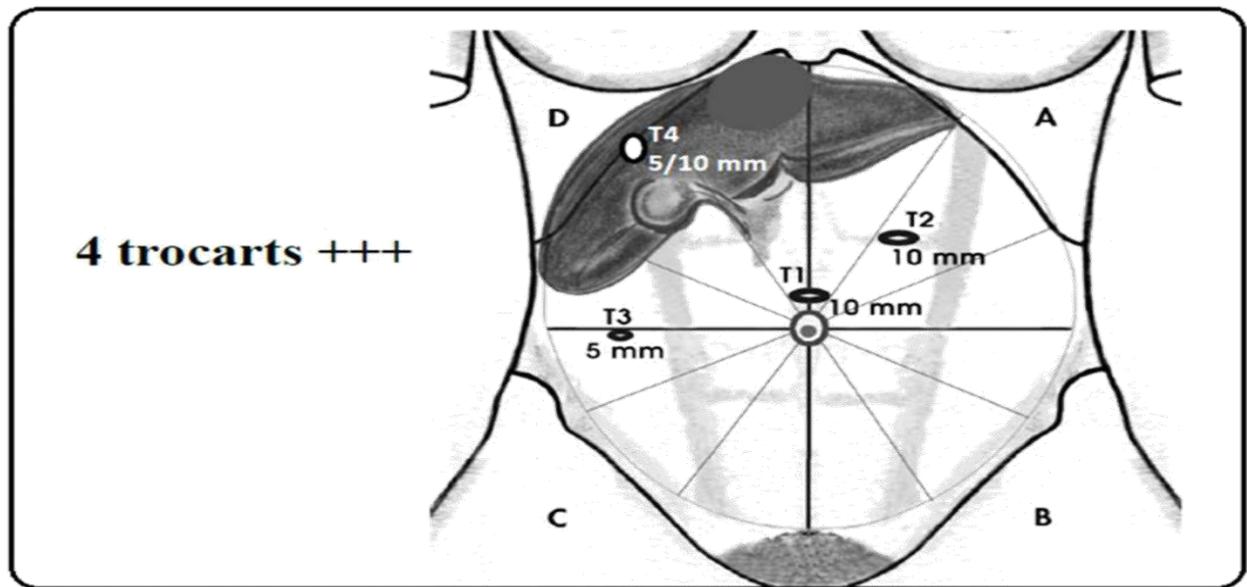


Figure20 : installation du malade et disposition des trocarts

2-3 techniques opératoires :

Le principe de la technique opératoire n'est pas différent selon que l'intervention est réalisée par laparotomie ou par laparoscopie, seule l'installation, la voie d'abord et l'instrumentation étant spécifiques.

• Règles d'or au cours d'une cholécystectomie :

- Début de la dissection au niveau de la jonction infundibulocystique.
- Contact permanent avec la paroi vésiculaire.
- Usage parcimonieux de la coagulation mono polaire.
- Squelettisation progressive de l'artère et du canal cystique.
- Dissection rétrograde jusqu'au corps vésiculaire avant mise en place des clips.
- Cholangiographie per opératoire systématique.

• Exposition du pédicule hépatique et libération des adhérences péri vésiculaires :

Une bonne exposition du pédicule hépatique est primordiale avant de commencer toute dissection chirurgicale .le pédicule hépatique est exposé par étalement dans un axe supéro-inférieur en rétractant vers le haut la face inférieure du segment IV et vers le bas le bloc duodéno - pancréatique .en chirurgie ouverte ,on se servira d'une valve malléable pour soulever le foie et de la main du premier assistant pour abaisser le premier duodénum. En chirurgie laparoscopie, on aura respectivement recours à un écarteur hépatique, introduit dans le trocart épigastrique (trocart n°3) et au placement du malade en position d'anti-Trendelenburg. Il est important d'avoir une approche verticale et antérieure du pédicule hépatique de 30°ou placer son trocart optique en position haute .il existe fréquemment quelques adhérences entre la vésicule d'une part et d'autre part l'épiploon ou le ligament hépato -duodéal ; plus rarement il s'agira du côlon transverse droit ou du duodénum. Ces adhérences sont sectionnées aux ciseaux au ras de la paroi vésiculaire.

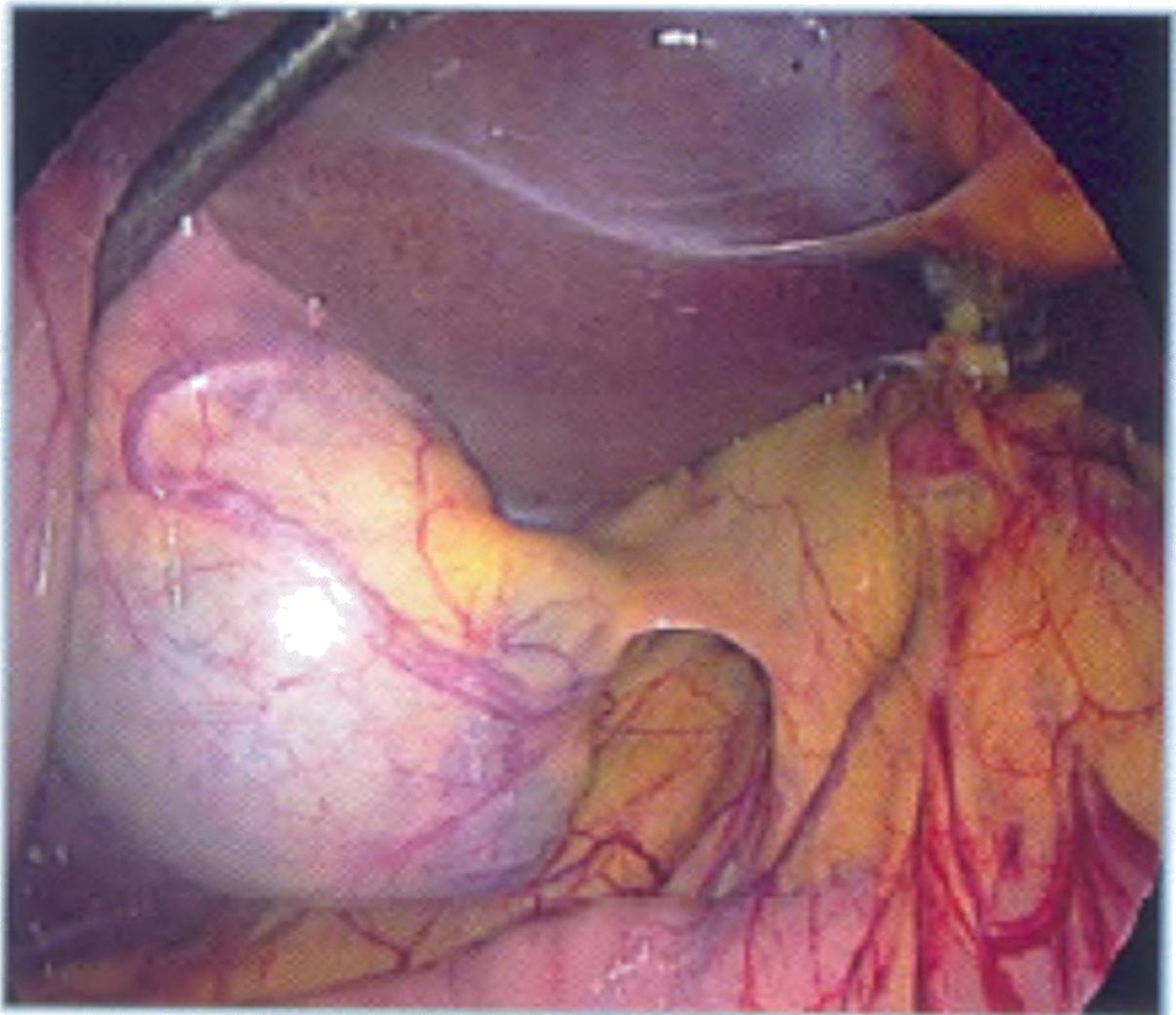


Figure21 : Vue opératoire de l'exposition du pédicule hépatique lors d'une cholécystectomie laparoscopique

- **Exposition du triangle de Calot :**

Quelle que soit la voie d'abord, l'exposition de la face antérieure du triangle de Calot est obtenue par traction latérale et vers le bas de l'infundibulum vésiculaire à l'aide d'une pince fenêtrée introduite dans le trocart n°2, dans le but d'étaler le triangle de Calot (**figure22**) et de placer le CC à angle droit avec la VBP. Pour exposer la face postérieure du triangle, l'infundibulum vésiculaire sera basculé vers le haut et vers l'avant au moyen de la pince atraumatique tandis que l'écarteur refoulera vers l'intérieur le pédicule hépatique. Une traction excessive sur l'infundibulum vésiculaire expose à l'arrachement traumatique du CC et à une angulation dangereuse de la VBP.

Lorsque la vésicule est distendue, il est souvent nécessaire de la ponctionner avec l'aiguille de Veress afin de la vider de son contenu liquidien et permettre sa préhension .La bile prélevée sera systématiquement mise en culture.

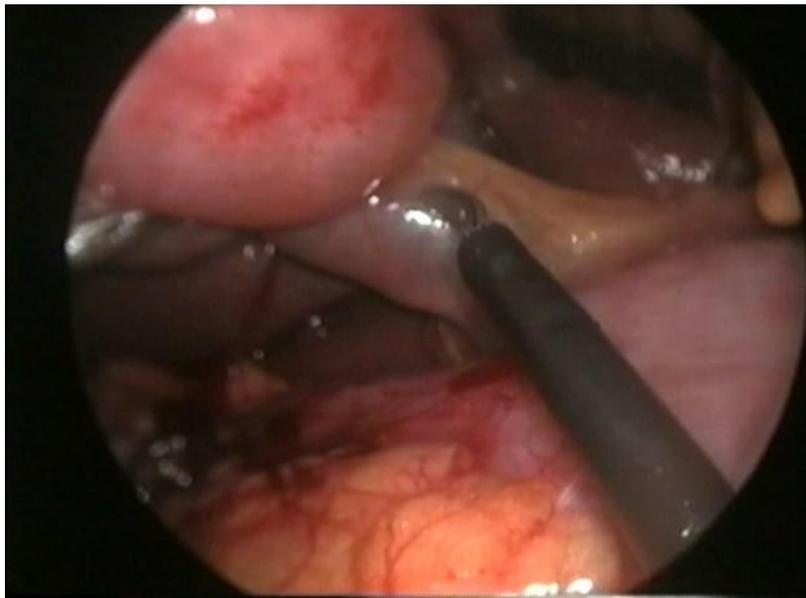


Figure 22 : Étalement du pédicule hépatique lors d'une cholécystectomie laparoscopique par traction de l'infundibulum vésiculaire latéralement et vers le bas par une pince atraumatique

- **Dissection du triangle de Calot :**

Elle débute à la jonction présumée entre l'infundibulum et le canal cystique par l'incision du feuillet péritonéal antérieur puis postérieur à quelques mm de la paroi vésiculaire. Durant toute la dissection, le contact est gardé avec la vésicule biliaire.

La jonction infundibulocystique doit être clairement visualisée, en restant à distance de la jonction cystico-cholédocienne et en évitant de disséquer la VBP.

L'instrument de choix reste le crochet coagulateur mais, en fonction de la préférence du chirurgien et des difficultés rencontrées, les ciseaux, un dissecteur ou un tampon monté peuvent être utilisés. L'avantage du crochet est d'isoler

chaque structure anatomique mineure traversant le triangle et de la sectionner après identification et électrocoagulation. La coagulation monopolaire doit cependant être utilisée avec une grande prudence et de façon parcimonieuse (puissance faible et temps de coagulation court) afin d'éviter toute lésion thermique du pédicule hépatique. La dissection du pédicule cystique se poursuit de façon rétrograde, en squelettisant progressivement et avec prudence –sans les sectionner –l'artère et le canal cystique présumés. Le CC est isolé sur une longueur de 10 mm à partir de la jonction infundibulocystique. Il n'est pas nécessaire de le disséquer d'avantage en direction de la VBP sauf en cas d'empierrement cystique. Dans ce cas, après ouverture latérale du CC, tous les calculs endocystiques sont extraits.

La dissection se poursuit de façon rétrograde sur la face antérieure et postérieure de l'infundibulum vésiculaire (**figure 23**), entre celui-ci et la face inférieure du foie, où peut se situer une anomalie biliaire comme une convergence biliaire étagée du canal postéro latéral droit.

Cette dissection se fait en restant au ras de la vésicule biliaire et de manière atraumatique. À ce stade le triangle de Calot est complètement libéré, tant à sa face ventrale que dorsale et la vésicule biliaire n'est plus attachée que par le fond au lit vésiculaire : c'est la technique dite « du drapeau » décrite par Jean Mouiel [47] (**figure 24**).

Ensuite, l'artère et le canal cystique présumés sont clippés à l'aide de clips en titane (en cas de confusion avec la VBP, ce type de clip peut facilement être enlevé contrairement aux clips résorbables verrouillés) (**figure 25**), aucune structure canalaire n'est sectionnée dans le triangle de Calot avant la réalisation d'une cholangiographie peropératoire (CPO) permettant de confirmer l'intégrité de l'arbre biliaire extra-hépatique.



Figure 23 : Vue opératoire de la dissection complète du triangle de Calot en cours de cholécystectomie laparoscopique.

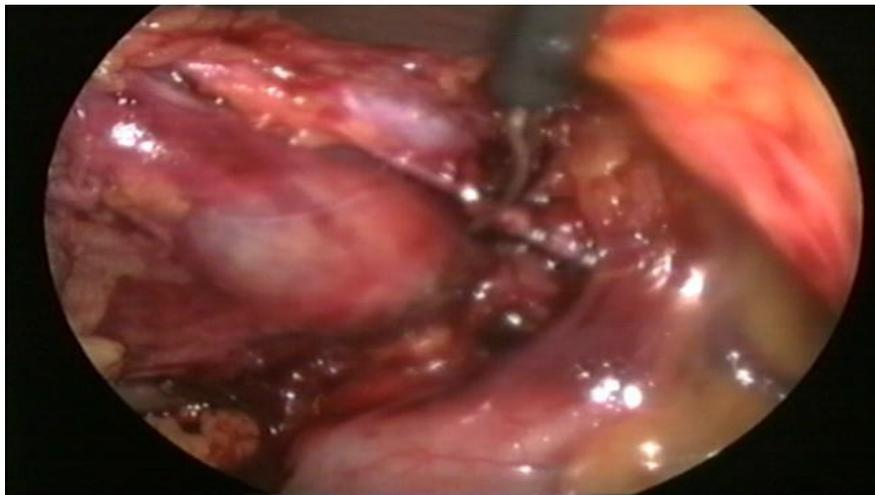


Figure 24 : Vue opératoire de la dissection complète du triangle de Calot en cours de cholécystectomie laparoscopique, avec clippage de deux branches artérielles cystiques et du canal cystique avant de réaliser la CPO.

● **Cholangiographie per opératoire :**

La CPO est donc réalisée après dissection complète du triangle de Calot et de l'infundibulum vésiculaire par voie rétrograde. Dans ces conditions, la réalisation d'une CPO va permettre à condition quelle soit correctement interprétée – de diagnostiquer un éventuel traumatisme opération biliaire dans des conditions optimales. Plusieurs autres arguments sont en faveur d'une CPO systématique lors d'une cholécystectomie laparoscopie :

- réduction de l'incidence des traumatismes opératoires de la VBP ;
- réduction de la gravité des traumatismes opératoires de la VBP en cas de confusion entre CC et VBP (correspondant environ à 40% des traumatismes biliaires) ;
- détection d'anomalies anatomiques biliaires (implantation canalaire anormale, canal de Luschka, etc.) ;
- et détection de lithiase méconnue de la VBP [48].

Sur le plan technique, après avoir placé un clip en titane du côté de la vésicule, le CC est incisé partiellement sur sa moitié antérieure. Après avoir « trait » le CC de façon rétrograde pour extraire une éventuelle lithiase cystique (suspectée en l'absence d'un bon reflux de bile à partir de la VBP), on introduit le cathéter de CPO dans le CC sur une longueur de plusieurs mm; celui-ci a été préalablement purgé avec du sérum physiologique en s'assurant de l'absence de toute bulle d'air dans la tubulure. L'extrémité du cathéter est maintenue en place dans le CC par un clip posé délicatement et à peine serré autour du CC ou par une pince de CPO adaptée. La CPO sera réalisée par fluoroscopie dynamique, avec prise de clichés séquentiels en basse pression de la VBP basse et du passage duodénal et en fin d'injection, de l'arbre biliaire extra hépatique complet, en particulier du côté droit. Après réalisation de la CPO, le cathéter est retiré et le moignon du CC est fermé par 1 ou 2 clips en titane, en évitant de mordre par inadvertance sur la VBP et en visualisant bien leur bon positionnement. L'artère cystique sera préférentiellement coupée avant le CC afin d'éviter un arrachement accidentel de celle-ci.

- **Dissection rétrograde du lit vésiculaire :**

Elle est menée d'arrière en avant au crochet ou aux ciseaux coagulateurs, après ouverture de la séreuse péritonéale entre la VB et la capsule de Glisson (**figure 25**). En l'absence de remaniements inflammatoires importants, le plan de dissection entre le foie et la VB est assez simple à découvrir et à disséquer. En cas de découverte d'un canal de Luschka, celui-ci est clippé électivement. Une fois la VB complètement détachée, elle est mise en attente au dessus du foie, afin de vérifier l'hémostase du lit vésiculaire (**figure 26**).



Figure 25 : Vue opératoire de la dissection rétrograde du lit vésiculaire.

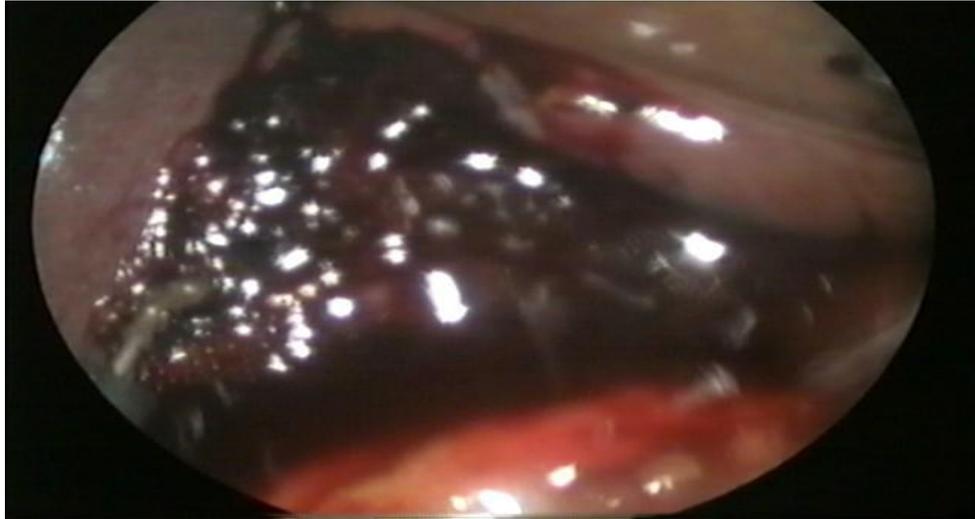


Figure 26 : Vue opératoire du lit vésiculaire en fin de cholécystectomie laparoscopique.

- **Extraction de la vésicule biliaire :**

La vésicule biliaire est extraite par le trocart ombilical ou celui du flanc gauche.

L'infundibulum vésiculaire est saisi au moyen d'une pince de 10 mm à mors puissants. La VB est progressivement extraite après retraite du trocart (**figure 27**).

Dès que l'infundibulum vésiculaire apparaît à la surface de la peau, il est saisi au moyen d'une pince de Kocher. La vésicule est ouverte puis vidée de sa bile par aspiration à la seringue après ponction ou par voie de la vésicule, ils sont extraits un à un ou broyés par voie instrumentale. Si la voie vésiculaire est remaniée, fragile ou inflammatoire et /ou si les calculs sont nombreux, la VB doit être extraite dans un sac plastique ou un gant chirurgical afin d'éviter toute contamination lithiasique intra péritonéale (**figure 28**).

L'élargissement de l'orifice de trocart sur 1 à 2 cm supplémentaire est souvent nécessaire et nécessite sa fermeture aponévrotique en fin d'intervention afin d'éviter une éventration sur orifice du trocart.



Figure 27: Vue opératoire de la vésicule biliaire placée dans un sac d'extraction.

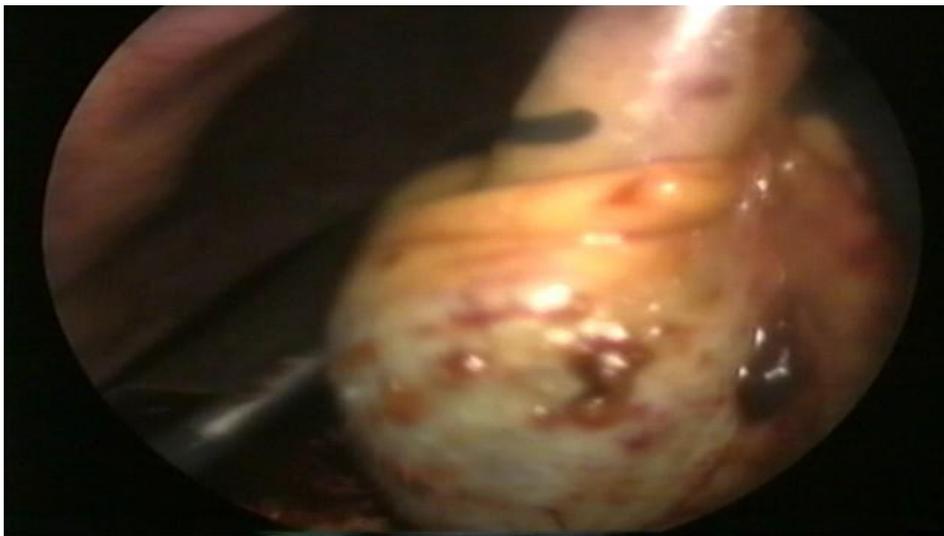


Figure 28 : Vue opératoire de l'extraction de la vésicule par un des orifices de trocard de 10 mm.

Vue intra-péritonéale après aspiration de la bile intravésiculaire.

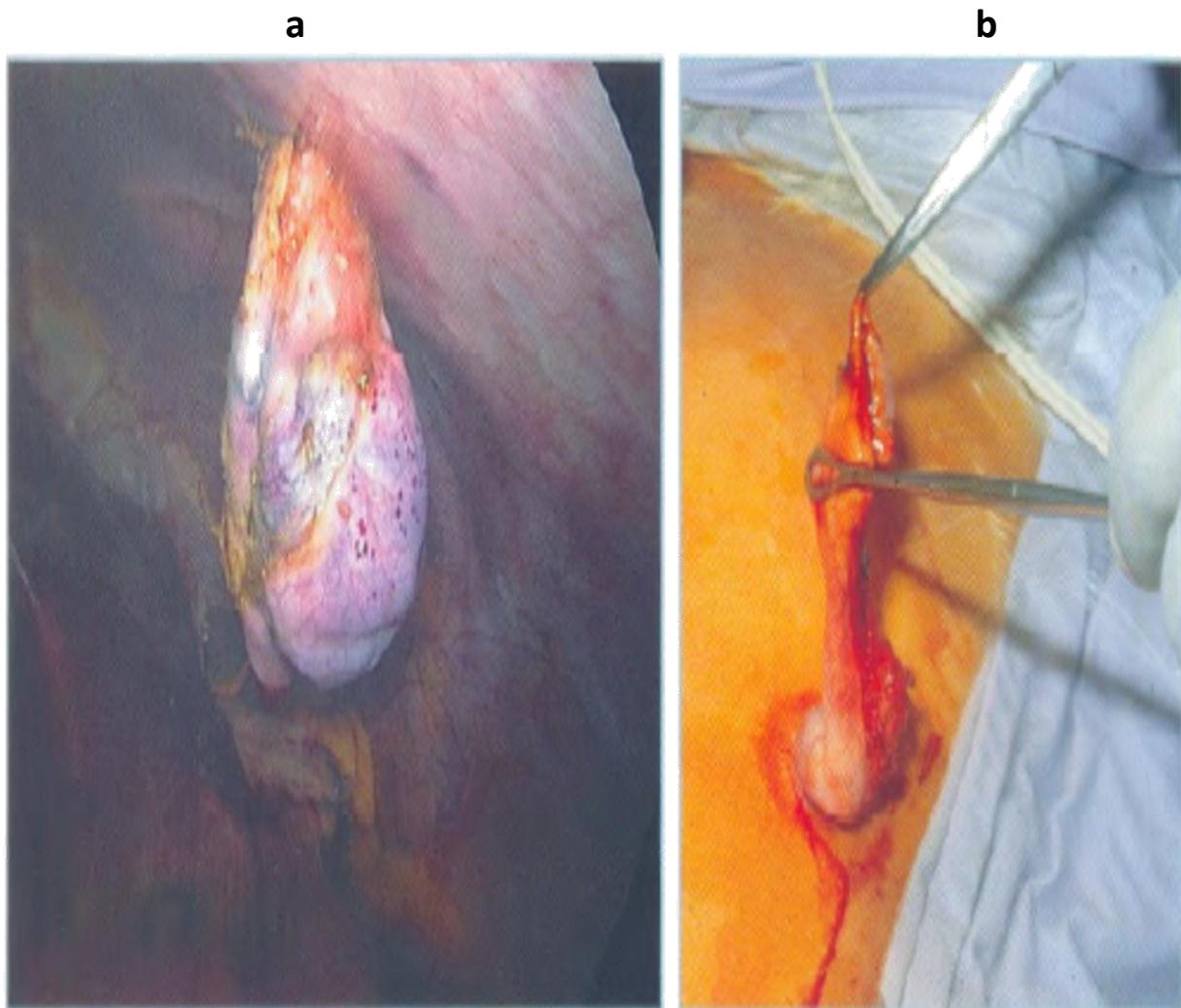


Figure 29 : Vue opératoire de l'extraction de la vésicule biliaire par un des orifices de trocart de 10 mm

a.vue intra-péritonéale après aspiration de la bile intra vésiculaire

b.vue externe de l'extraction vésiculaire

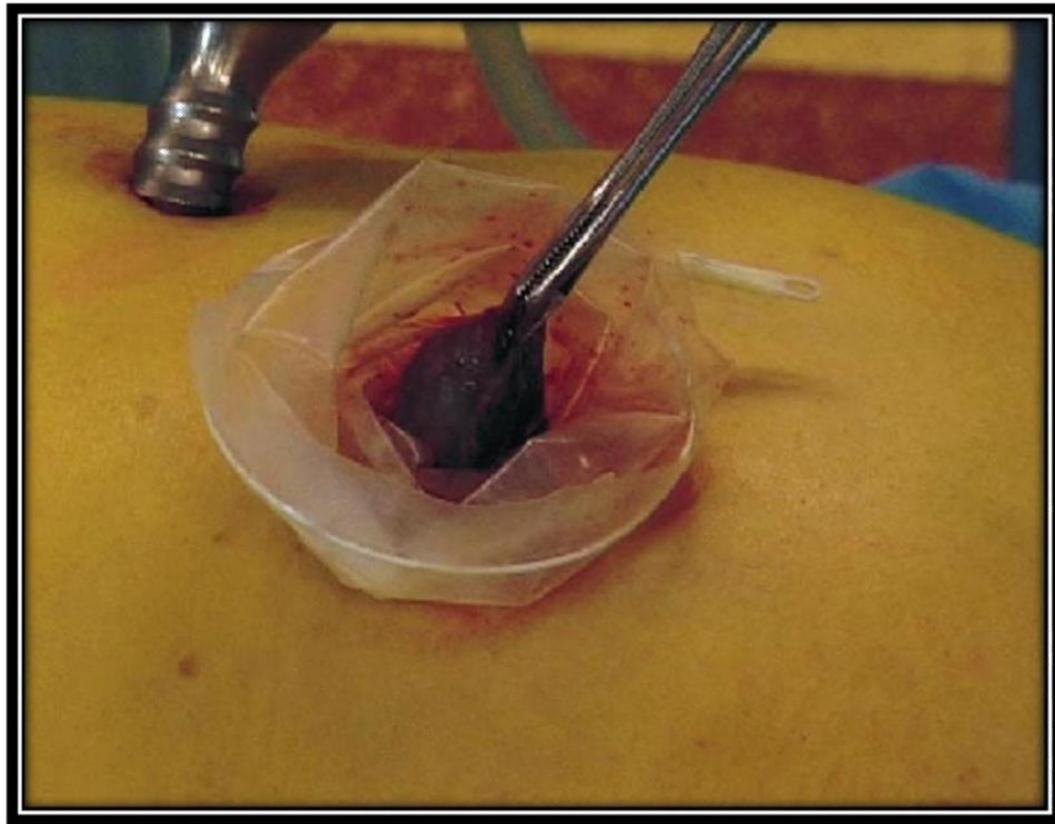


Figure 30 : extraction de la vésicule biliaire et fermeture de la peau

- **Vérification finale et fermeture :**

L'intervention se termine par une dernière inspection du foyer opératoire, à la recherche d'un saignement actif, d'écoulement de bile ou de complication au niveau du site d'introduction des trocars, le drainage du lit vésiculaire se fait au moyen d'un drain siliconé multiperforé de 12 à 15 Fr, introduit par le trocart de 5 mm du flanc droit. Optionnel dans les cas simples, il est vivement conseillé dans tous les cas de dissection difficile ou de cholécystite aigue. Ce drainage a pour objectif d'éviter la formation d'une collection sous hépatique, notamment un bilôme en cas de fuite biliaire à partir d'un canal de Luschka ou à partir du moignon cystique.

Les trocars sont retirés un à un tout en vérifiant l'absence de saignement sur leur trajet pariétal. L'abdomen est complètement exsufflé après retrait de l'optique et les orifices cutanés sont refermés. La fermeture aponévrotique des orifices de trocart de 10 mm et plus est systématique, pour éviter une éventration postopératoire. Pour terminer, la pièce opératoire est inspectée à la recherche d'un possible néoplasie sous-jacent.

2-4 Conversion en laparotomie pour cas difficiles :

La transformation peropératoire d'une intervention par voie coelioscopique en laparotomie est rencontrée dans 1-3% des pathologies lithiasiques vésiculaires non compliquées et dans 10-30% des formes compliquées. [49]

- **Quand convertir en laparotomie ?**

- Dissection difficile (cholécystite) opérateur peu expérimenté.
- Absence de reconnaissance anatomique claire.
- Complication peropératoire : hémorragie, fuite biliaire inexpliquée, plaie vasculaire ou viscérale, etc.
- Doute quant à l'intégrité de l'arbre biliaire (CPO !).

2-5 Complications peropératoires :

- Traumatisme opératoire de la VBP,
- Hémorragie aigue,
- Plaie hépatique lors de la dissection du lit vésiculaire, plaie digestive
- Hémorragie sur orifice trocart,
- Ouverture accidentelle de la VB et dissémination lithiasique intra-péritonéale.

2-6 Soins postopératoires :

Les suites opératoires d'une cholécystectomie laparoscopique sont habituellement extrêmement simples, même en cas de cholécystite aiguë. La reprise du transit intestinal et la réhabilitation fonctionnelle du patient sont rapides, au point que la toute grande majorité des patients quittent l'hôpital entre le premier et le troisième jour postopératoire. L'on considère que la persistance de douleurs abdominales au-delà de 2 à 3 jours postopératoires ainsi que la présence de bile ou de sang au niveau du drain sous-hépatique doivent faire évoquer la possibilité d'une complication. Cela doit conduire à la réalisation d'un contrôle biologique et d'un examen d'imagerie, le plus souvent une échographie. Il est banal d'assister à une discrète perturbation postopératoire transitoire de la biologie hépatique, mais l'apparition d'une cholestase doit faire évoquer une complication biliaire.

De même à l'échographie, la présence d'une collection au niveau du lit vésiculaire est habituelle, mais l'accroissement de cette collection ou la présence d'une ascite diffuse doit à nouveau faire évoquer une complication biliaire.

2-7 Les avantages de la cholécystectomie laparoscopique :

La coelio-chirurgie présente certains avantages par rapport à la chirurgie à ciel ouvert : avantages pour le patient et pour le chirurgien.

- **Les avantages pour le chirurgien :**

La qualité de vision obtenue sur l'écran met en confort le chirurgien, l'aide et même l'assistance du bloc opératoire. La cavité péritonéale peut être explorée des coupes diaphragmatiques au cul de sac de Douglas.

La vue sur le pédicule hépatique et en particulier sur sa face postérieure est excellente. Cependant l'absence de palpation manuelle peut être gênante.

- **Les avantages pour le patient :**

Les avantages pour l'opéré tels que la réduction des douleurs post opératoires, de la durée d'hospitalisation et la précocité de la reprise des activités, font de cette méthode une technique de référence [50].

-Les douleurs post opératoires sont réduites au minimum : les points d'introduction des trocars sont en général peu douloureux. Il existe habituellement durant les 24 premières heures un confort abdominal et parfois une douleur scapulaire.

-La reprise du transit est quasi immédiate. L'absence d'iléus évite les météorismes douloureux et permet la reprise des boissons le soir de l'intervention et la réalimentation le lendemain.

-Le retentissement général de l'intervention est minime, particulièrement sur terrain fragile.

-La réduction de la durée d'hospitalisation : la simplicité des suites autorise une réduction de la durée de séjour hospitalier. En France les habitudes prises en milieu hospitalier ainsi que la réglementation hospitalière aboutissent à une durée moyenne de séjour égale à quatre jours. Ces 4 jours sont répartis comme suit :

*24 heures avant l'intervention : le patient est hospitalisé pour effectuer les examens préopératoires et la consultation pré-anesthésique. Le patient est opéré le lendemain de son hospitalisation.

*Sa sortie est effectuée au troisième jour postopératoire.

*Aux USA pour des raisons financières l'opéré rentre le matin de l'intervention. Cela n'est accordé qu'aux patients ayant déjà eu une consultation anesthésique. Il est autorisé à quitter l'hôpital le lendemain de son intervention, à condition que son domicile ne soit pas trop éloigné de l'hôpital.

-Le faible traumatisme pariétal évite le risque d'éventration secondaire qui grève la chirurgie biliaire en particulier chez le sujet obèse.

-Le préjudice esthétique est minime : la cicatrice ombilicale se voit peu :

*Celle des trocars de 5 mm se confond avec un grain de beauté.

*Celle du trocart de 10 mm disparaît dans un pli cutané.

Cet avantage est aussi bien apprécié quel que soit l'âge.

Chez certains patients les cicatrices disparaissent totalement

VIII-Faut-il opérer une lithiase vésiculaire asymptomatique ? [51, 52]

La lithiase vésiculaire est une maladie fréquente. Beaucoup de calculs vésiculaires sont et resteront asymptomatiques. Dans l'étude effectuée en Italie du Nord, 82 % des sujets ignoraient l'existence d'une lithiase lors de sa découverte.

Le nombre de calculs trouvés fortuitement croît avec le développement des procédés d'exploration non invasifs.

A cet égard, l'utilisation de plus en plus fréquente de l'échographie abdominale a été responsable de l'éclosion d'une véritable << épidémie >> de lithiases vésiculaires asymptomatiques.

L'attitude thérapeutique chez une personne ayant des calculs vésiculaires n'ayant jamais entraîné de symptômes (lithiase asymptomatique) fait l'objet de déclarations contradictoires dans la littérature et les traités. Pour un éditorial du *British Medical Journal* concluait que tous les arguments convergeaient pour conseiller une cholécystectomie lorsque les calculs vésiculaires sont découverts fortuitement, sauf lorsque l'état du malade révèle une contre-indication à la chirurgie.

Pour d'autre étude la gestion de la lithiase de la vésicule biliaire doit tenir compte de l'histoire naturelle de la lithiase vésiculaire ainsi que du risque de cholécystectomie (**complications, mortalité, pourcentage des traumatismes chirurgicaux** varie entre 0.1 et 2% et **le coût de l'intervention**), et elles préconisent l'abstention thérapeutique du faite que l'histoire naturelle de LV est bénigne ainsi que le taux de mortalité et le coût d'une cholécystectomie est élevé.

Cependant, la cholécystectomie prophylactique est indiquée dans les sous-groupes définis à un risque accru pour le développement des symptômes et des complications liées à la lithiase. Indications pour la cholécystectomie prophylactique comprennent la vésicule biliaire porcelaine, les calculs biliaires associés à des polypes de la vésicule biliaire > 1 cm de diamètre, les patients dans certains groupes ethniques à risque, localisation dans les zones avec une forte prévalence de la vésicule biliaire, cancer biliaire associée, la présence de grandes (3 cm) calculs biliaires et lithiase biliaire asymptomatique associée à un calcul du cholédoque.

La Cholécystectomie prophylactique est également indiquée pour les patients transplantés et les patients souffrant de maladies hémolytiques chroniques. Cholécystectomie pour une lithiase vésiculaire découverte en per-opératoire lors de l'exploration chirurgicale pour une autre pathologie.

Une revue systématique de la base de données Cochrane (2007) a observé ce qui suit :

Il n'y a pas d'essais randomisés comparant cholécystectomie par rapport à aucune cholécystectomie chez les patients avec lithiase de la vésicule biliaire.

Poursuite de l'évaluation des études d'observation, qui mesure les résultats tels que l'angiocholite, la pancréatite et / ou CVB pendant une durée suffisante du suivi LB, est nécessaire avant que des essais randomisés soient conçus afin d'évaluer l'intérêt de la cholécystectomie (préventive) des complications de la lithiase biliaire même en cas de lithiase vésiculaire asymptomatique.

Même si lors de la dernière recommandation de SNFGE qui préconise l'abstention thérapeutique en cas de lithiase vésiculaire asymptomatique.



MATERIELS ET METHODES

I. Type et objectifs de l'étude :

Nous avons réalisé une étude rétrospective à visée descriptive au sein du service de chirurgie générale **B** du CHU **Tlemcen** auprès de 117 malades durant une période de un an, du 1 mars 2016 au 01 mars 2017

Ce travail a permis de recueillir les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie et de les comparer avec d'autres études, afin d'apprécier la qualité de la prise en charge au sein de notre service.

II. Critères d'inclusion :

Le recueil des patients a été réalisé à partir des archives du service, pour des patients vus en consultation présentant comme pathologie une lithiase de la vésicule biliaire quel que soit leurs sexe et avec un âge supérieur à 15 ans.

Lors de notre étude, la lithiase biliaire pouvait être isolée ou associée à une autre pathologie.

III. Critères d'exclusion :

Sont exclus de notre série les patients ayant comme complication une cholécystite ; un âge inférieur à 15 ans ainsi que les dossiers incomplets et ceux qui ne contenaient pas le compte rendu opératoire.

IV. Méthodes d'analyse :

Pour l'étude de notre série et surtout pour obtenir tous les paramètres concernant chaque malade, nous avons établis des fiches d'exploitations résumant les dossiers médicaux des malades ; quant aux résultats on les a calculés à l'aide du logiciel SPSS version10.



I-Étude épidémiologique de la pathologie lithiasique :

Lithiase vésiculaire simple

1. Sexe :

Dans notre série et concernant la lithiase de la vésicule biliaire, on remarque une prédominance féminine ; car sur 117 patients 97 d'entre eux étaient des femmes (83%) et seulement 20 des hommes (17%) (Figure 1).

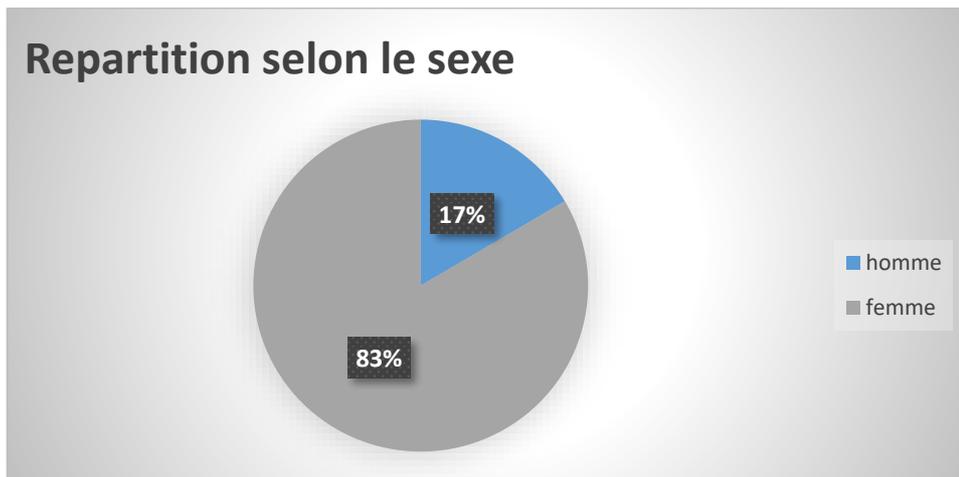


Figure 1 : Répartition de la lithiase vésiculaire selon le sexe

2. Age :

L'âge moyen dans notre étude est de 46,29 ans avec des extrémités allant de 20 ans pour le plus jeune à 85 ans pour le plus âgé.

La prévalence de la lithiase augmente progressivement avec l'âge pour atteindre un maximum entre 50 et 59 ans. (Figure 2)

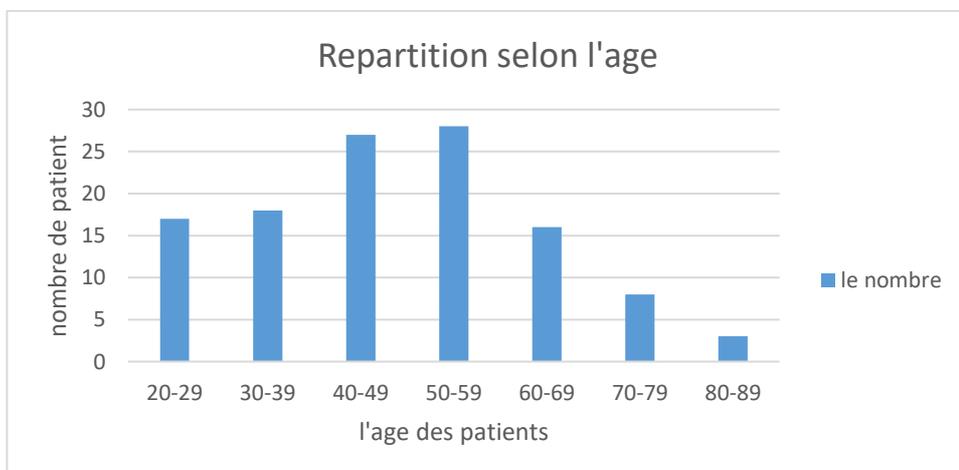


Figure 2 : Répartition de la lithiase vésiculaire selon l'âge

3. Antécédents personnels :

3-1 Antécédents personnels médicaux :

a- Antécédent de diabète :

Sur les 117 cas étudiés, 13 patients avaient un antécédent de diabète

Tableau 1 : DIABETE

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	104	88,9	88,9	88,9
OUI	13	11,1	11,1	100,0
Total	117	100,0	100,0	

b- Autres antécédents médicaux :

Parmi les 117 patients, 43 avaient des antécédents médicaux soit 36.8% et 74 n'en avaient aucun.

Tableau 2 : ATCDS MÉDICAUX

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	74	63,2	63,2	63,2
OUI	43	36,8	36,8	100,0
Total	117	100,0	100,0	

Les autres antécédents personnels médicaux étaient répartis comme suit :

- 05 patients avaient une hypercholestérolémie.
- 04 patients étaient suivis pour un problème prostatique.
- 07 patients suivis pour goitre, sous traitement médical.
- 04 patients connus asthmatiques.
- 02 patients ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral.
- 07 patientes avaient une pathologie rhumatologique (arthrose ...)
- 01 patient avait une lithiase urinaire.
- 03 patients suivis pour hernie discale, sous traitement médical.
- 06 patients ayant une allergie.
- 04 patients suivis pour une cardiopathie.

3-2 Antécédents personnels chirurgicaux :

a- Antécédents de chirurgie biliaire

Sur les 117 dossiers étudiés, aucun cas n'avait des antécédents de chirurgie biliaire.

b- Antécédents de d'autres chirurgies

50 patients avaient un antécédent chirurgical autre que la chirurgie biliaire, et ils se répartissent comme suit :

- 11 patientes avaient un antécédent de césarienne.
- 03 patientes étaient opérées pour un fibrome utérin.
- 03 patientes avaient un antécédent d'hystérectomie.
- 02 patients opérés pour kyste hydatique du foie.
- 13 patients opérés pour appendicectomie.
- 2 patients opérés pour une hernie ombilicale.
- 1 patient opéré pour une éventration.
- 7 patientes étaient opérées pour goitre.
- 2 patients étaient opérés pour hernie inguino-scrotale.
- 3 patients opérés pour cataracte.
- 1 patient opéré pour un remplacement valvulaire.
- 2 patients opérés pour une coronaropathie.

Tableau 3 : ATCDS CHIRURGICAUX

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	67	57,3	57,3	57,3
OUI	50	42,7	42,7	100,0
Total	117	100,0	100,0	

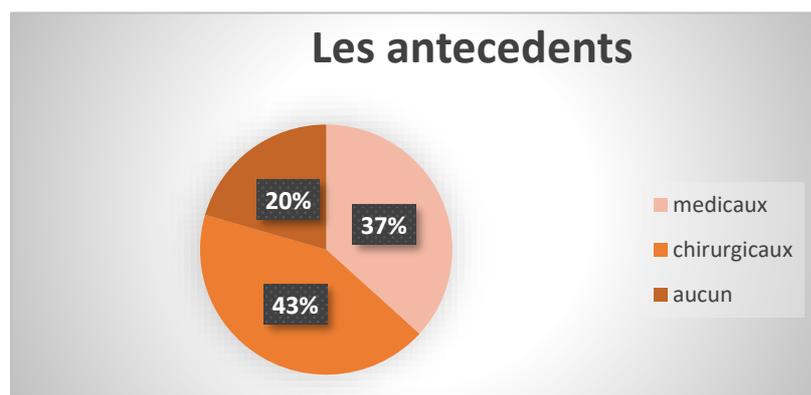


Figure 3 : Répartition des antécédents personnels

4. Antécédents familiaux :

4-1 Cas similaires dans la famille :

Parmi les 117 dossiers étudiés, 38 patients rapportaient des cas similaires dans leurs familles. Or, 16 membres de la famille de ces patients étaient connus porteurs de lithiase vésiculaire et 22 d'entre eux avaient déjà eu une cholécystectomie.

La répartition de ces cas similaires selon les membres de la famille des patients est la suivante :

Tableau 4 : Répartition des antécédents biliariques familiaux selon les membres de la famille des patients

	Mères	Pères	Sœurs	Frères	Filles	Fils	Tantes	La somme
Connus porteurs de lithiase biliaire	6	4	4	1	1	0	0	16
Cholécystectomie déjà effectuée	15	3	0	0	2	0	2	22
La somme	21	7	4	1	5	2	2	38

4-2 Autres antécédents familiaux :

Les autres antécédents familiaux étaient au nombre de 15 soit 7%, et qui étaient :

- 06 cas de diabète familial.
- 04 cas d'hypertension artérielle familiale.
- 03 cas de goitre familial.
- 02 cas de cardiopathie familiale.

5. Histoire de la maladie :

5-1 Le délai de la symptomatologie :

La moyenne du début de la symptomatologie est de 161,35 jours soit 05 mois ; avec un minimum de 15 jours et un maximum de deux ans.

Tableau 5 : Délai de la symptomatologie

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
01AN	12	10,3	10,3	10,3
01MOIS	9	7,7	7,7	17,9
02ANS	2	1,7	1,7	19,7
02MOIS	13	11,1	11,1	30,8
03MOIS	20	17,1	17,1	47,9
04MOIS	10	8,5	8,5	56,4
05MOIS	11	9,4	9,4	65,8
06MOIS	23	19,7	19,7	85,5
07MOIS	2	1,7	1,7	87,2
08MOIS	4	3,4	3,4	90,6
09MOIS	4	3,4	3,4	94,0
10MOIS	1	,9	,9	94,9
15JOURS	1	,9	,9	95,7
20JOURS	1	,9	,9	96,6
INDETERMINE	4	3,4	3,4	100,0
Total	117	100,0	100,0	

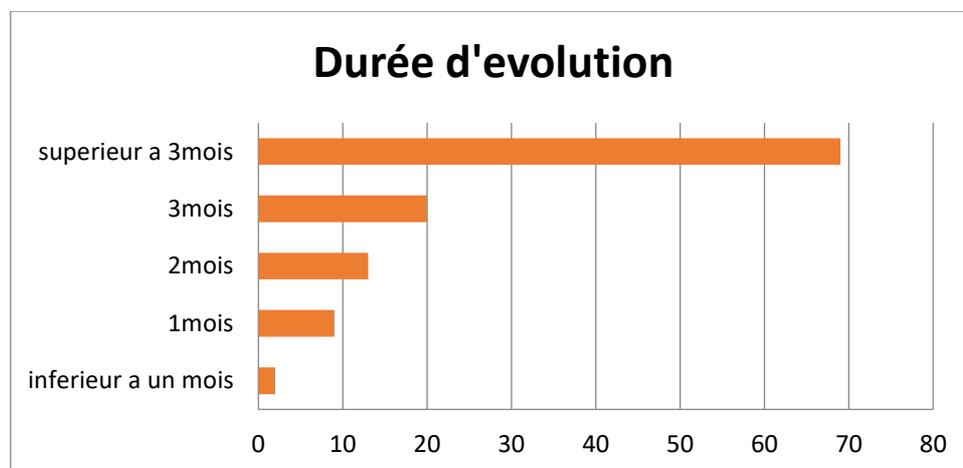


Figure 4 : Répartition de la durée d'évolution

5-2 La douleur :

a- Mode de début :

Dans notre étude, les patients avaient tendance à ressentir une douleur aigue dans 95% des cas, soit 107 patients ; ou bien une douleur chronique dans 05% des cas, soit 06 patients. 04 patients ne présentaient aucune douleur



Figure 5 : Répartition du mode de début

b- Siège de la douleur :

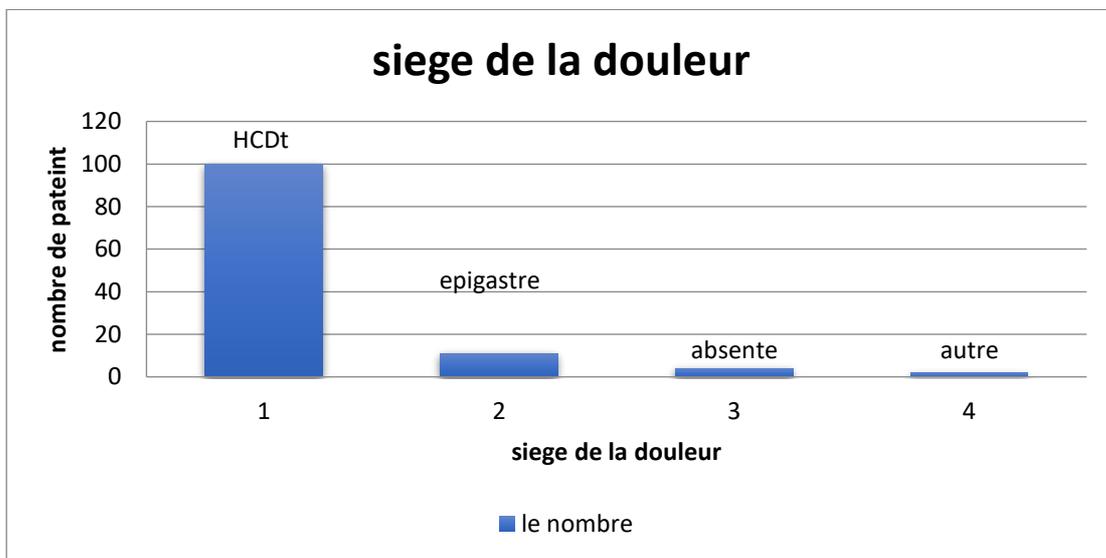
Parmi les 113 patients restant, puisque 04 d'entre eux ne ressentaient pas de douleur, On a noté une prédominance au niveau de l'hypocondre droit chez 85,5% des cas, soit 100 patients ; et au niveau de l'épigastre chez 09,4%, soit 11 patients. Quant aux autres sièges, ils étaient moins fréquents :

- 0.9% avaient des douleurs au niveau du flanc droit, soit 1 patient.
- 0.9% avaient des douleurs diffuses, soit 1 patient.

Sachant que l'association entre plusieurs sièges a été retrouvée chez plusieurs patients, mais l'association la plus fréquente était hypocondre droit+épigastre.

Tableau 6 : SIEGE DE LA DOULEUR

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
ABSENTE	4	3,4	3,4	3,4
DIFFUSE	1	,9	,9	4,3
FLANC Dt	1	,9	,9	5,1
EPIGATRE	11	9,4	9,4	14,5
HCDt	100	85,5	85,5	100,0
Total	117	100,0	100,0	

**Figure 6 : Répartition du siège de la douleur****c- Autres caractéristiques de la douleur :**

- Le rapport avec le repas :
 - 47 patients ont affirmé avoir des douleurs déclenchées par un repas copieux, 40% des patients.
 - la douleur ressentie par 70 patients, soit 60% des cas, n'avait aucun rapport avec la prise de repas.

Mode de déclenchement (suite à un repas gras)

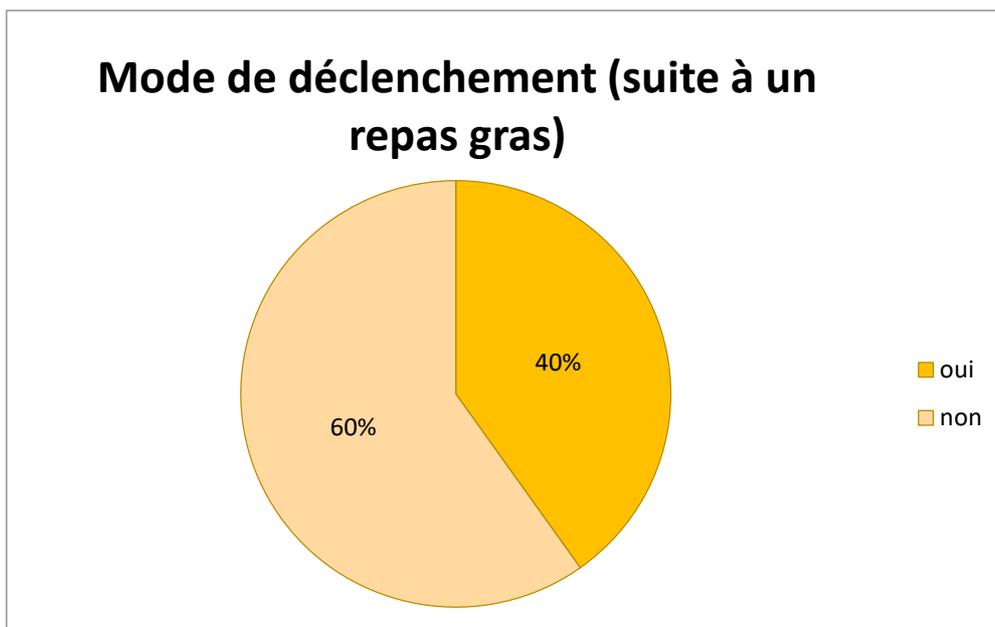


Figure 7 : Répartition du mode de déclenchement

d- L'intensité de la douleur :

Parmi les 117 dossiers des patients :

™ 12 patients avaient ressenti une douleur très intense soit 11% des malades.

™ 101 patients avaient une douleur de moyenne intensité, soit 89% des malades.

™ 04 patients n'éprouvaient aucune, et la découverte était fortuite

Tableau 7 : INTENSITÉ DE LA DOULEUR

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
/	4	3,4	3,4	3,4
MODÉRÉE	101	86,3	86,3	89,7
VIVE	12	10,3	10,3	100,0
Total	117	100,0	100,0	

Tableau 8 : DECOUVERTE FORTUITE

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	113	96,6	96,6	96,6
OUI	4	3,4	3,4	100,0
Total	117	100,0	100,0	

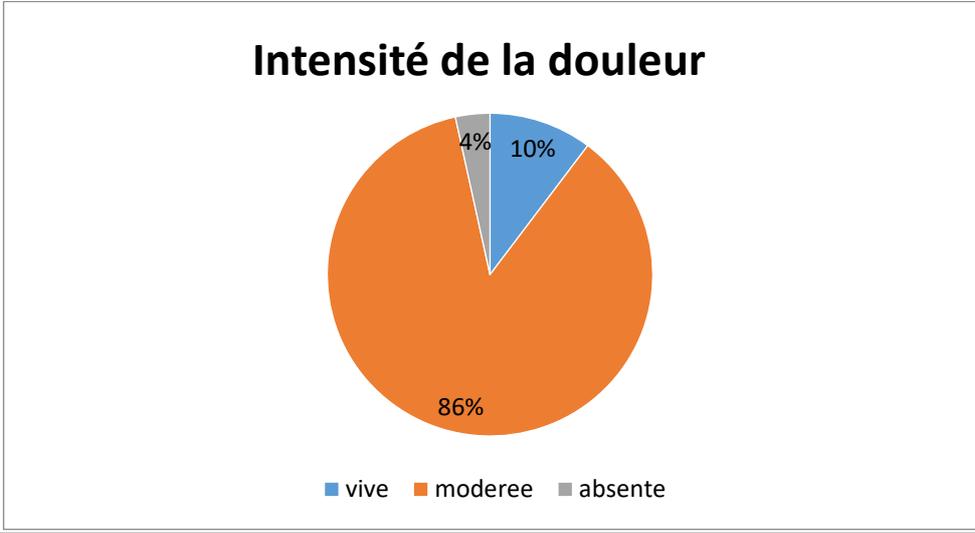


Figure 8 : Répartition de l'intensité de la douleur

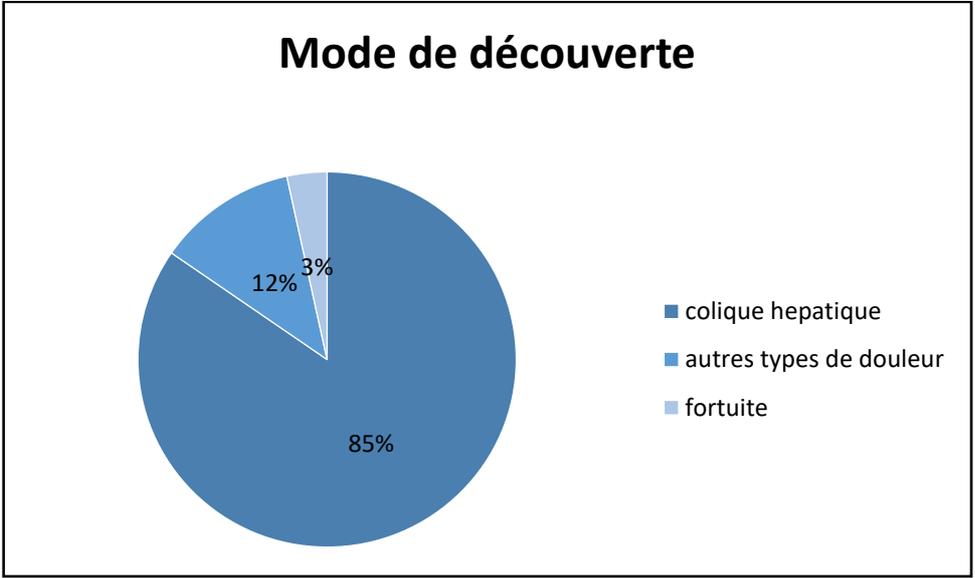


Figure 9 : Répartition du mode de découverte

Cette dernière irradiait soit :

- 🚩 Vers l'épaule droite chez 56 patients.
- 🚩 En inter scapulaire chez 05 patients.
- 🚩 Vers d'autres sites chez 02 personnes.
- 🚩 Et 50 dossiers n'ont pas précisé le site d'irradiation.

Sachant que l'association entre ces différents sites était présente chez plusieurs malades mais l'irradiation vers l'épaule droite+inter scapulaire reste de loin l'association la plus retrouvée.

Tableau 9 : IRRADIATION

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
/	4	3,4	3,4	3,4
NON PRECISE	50	42,7	42,7	46,2
AUTRE (dos)	2	1,7	1,7	47,9
BRETELLE	56	47,9	47,9	95,7
CEINTURE	5	4,3	4,3	100,0
Total	117	100,0	100,0	

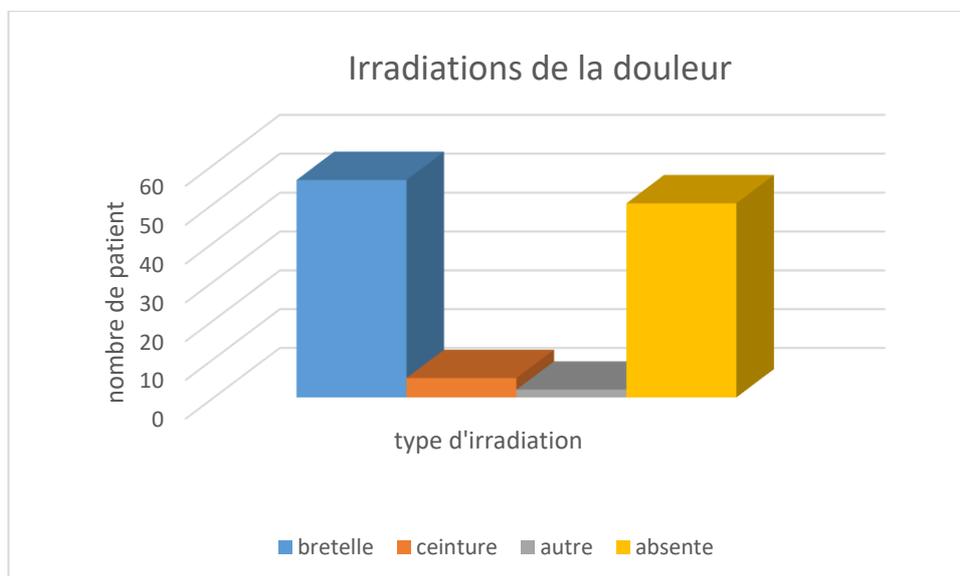


Figure 10 : Répartition du type d'irradiation de la douleur

5-3 Signes associés :

Dans les dossiers étudiés, on a essayé d'en relever les signes accompagnateurs les plus retrouvés dans la pathologie lithiasique et qui sont : les vomissements, les nausées, les sensations fébriles, l'altération de l'état général et les signes de cholestase.

a- Les vomissements :

Ce symptôme était présent chez 71 patients soit 62.83%, et il était absent chez 42 d'entre eux mais, on n'a rien précisé sur 4 dossiers concernant l'existence ou non de ce signe.

b- Les nausées :

A part les 4 dossiers ne contenant pas l'information, seulement 16 patients avaient des nausées, mais sinon 97 patients n'en avaient pas, soit 13.6% des cas.

Tableau 10 : VOMISSEMENTS

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
/	4	3,4	3,4	3,4
NON	42	35,8	35,8	39,2
OUI	71	60,6	60,6	100,0
Total	117	100,0	100,0	

Tableau 11 : NAUSÉES

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
/	4	3,4	3,4	3,4
NON	97	82,9	82,9	86,3
OUI	16	13,6	13,6	100,0
Total	117	100,0	100,0	

c- Les sensations fébriles :

02 patients avaient rapporté la notion de sensations fébriles, soit 1.76% des cas alors que la plupart 111 patients ne l'avaient pas.

d- L'altération de l'état général :

L'altération de l'état général était présente chez 06 patients (05%) mais absente chez 111 d'entre eux.

Tableau 12 : STATUT ASA

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
1	75	64,1	64,1	64,1
2	41	35,0	35,0	99,1
3	1	,9	,9	100,0
Total	117	100,0	100,0	

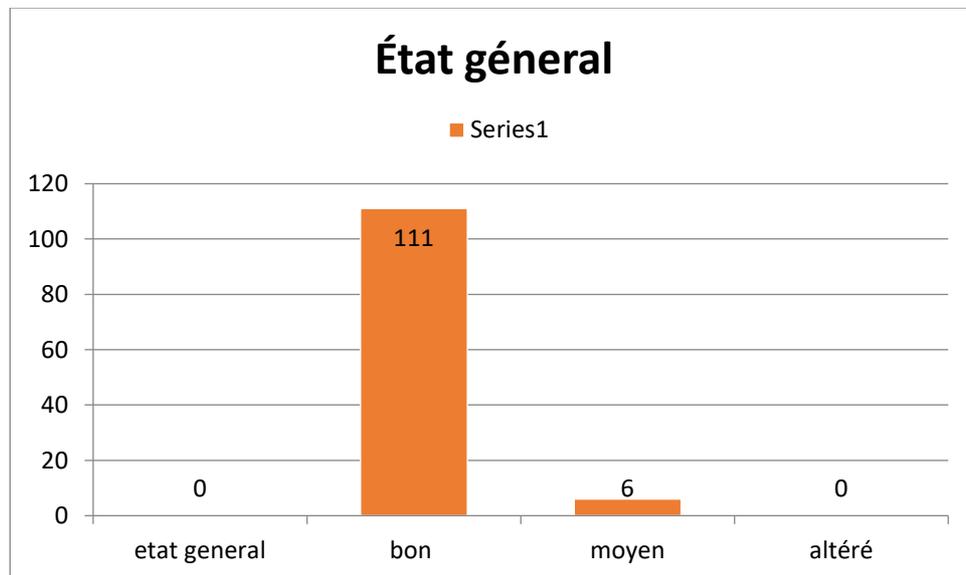


Figure 11 : Répartition selon l'état général

e- Les signes de cholestase :

Lors de notre étude, aucun patient ne présentait des signes de cholestase.

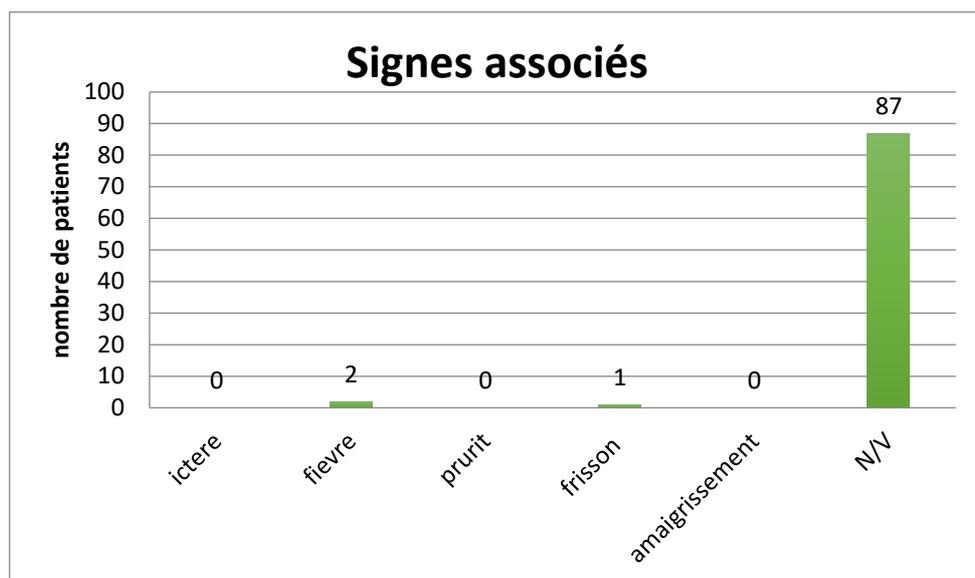


Figure 12 : Répartition des signes associés

Tableau 13 : AMAIGRISSEMENT

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	117	100,0	100,0	100,0

Tableau 14 : PRURIT

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	117	100,0	100,0	100,0

Tableau 15 : FIEVRE

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	115	98,3	98,3	98,3
OUI	2	1,7	1,7	100,0
Total	117	100,0	100,0	

Tableau 16 : ICTERE

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide NON	117	100,0	100,0	100,0

II- Examen clinique :

1. Examen général :

1-1 L'état général du patient :

Lors de l'examen clinique, 111 patients avaient un bon état général (93%) alors que 06 d'entre eux (05%) avaient un état général moyennement altéré.

1-2 La fièvre :

On a considéré les patients fébriles, ceux ayant une température $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$.

La fièvre était présente chez 3 patients et absente chez le reste.

1-3 L'ictère :

Aucun patient n'était ictérique.

2. Examen abdominal :

La palpation abdominale était normale chez 117 malades (100%).

Lors de la palpation abdominale, on avait recherché une ou plusieurs anomalies [défense, sensibilité, contracture] au niveau de différents quadrants de l'abdomen, ou bien une hépatomégalie, splénomégalie ou une vésicule palpable.

Le signe de Murphy était positif chez 92 malades et négatif chez les 25 autres malades. Avec présence d'une douleur lors de la palpation de l'hypocandre droit chez 111 patients.

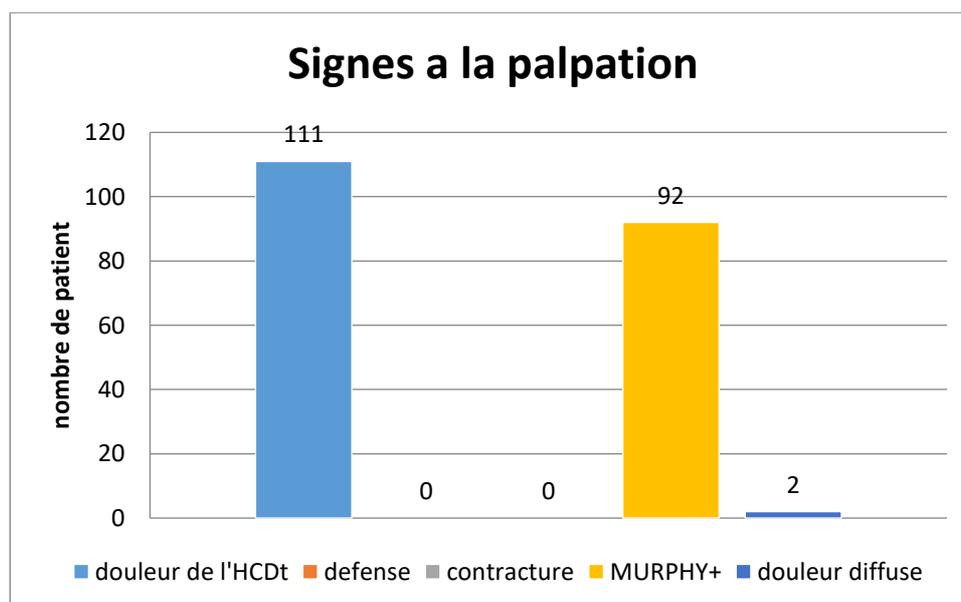


Figure 13 : Répartition des données de la palpation abdominale

III- Examens biologiques et para cliniques :

1. Numération formule sanguine (NFS) :

117 patients ont fait une numération formule sanguine.

Cet examen a révélé une hyperleucocytose chez 07 patients, le reste étant normal.

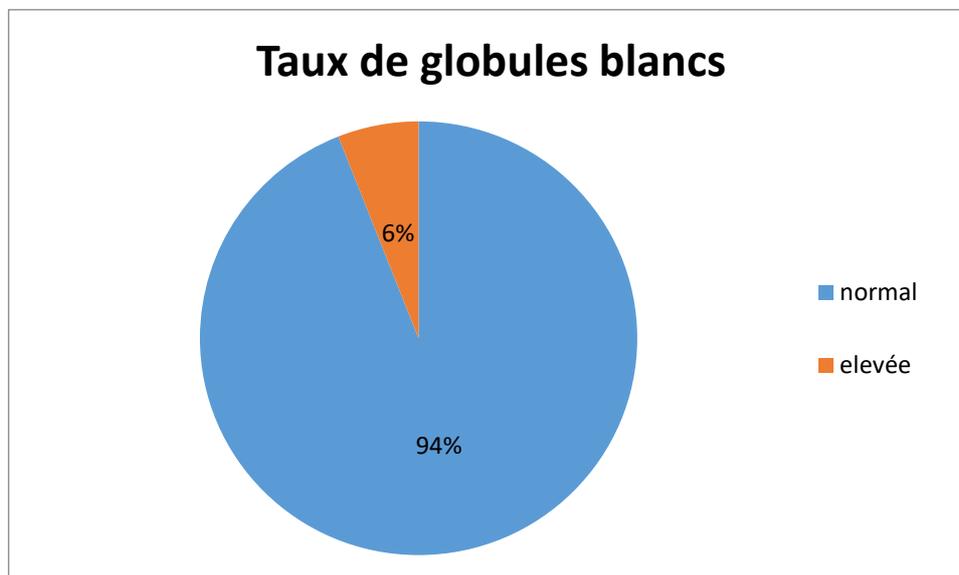


Figure 14 : Répartition du taux de globules blancs

GB	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
ELEVES	7	6,0	6,0	6,0
NORMAL	110	94,0	94,0	100,0
Total	117	100,0	100,0	

Tableau 17 : GLOBULES BLANCS

2. Le bilan hépatique :

Fait chez 52 patients mais il reste 65 cas qui ne l'ont pas fait.

Le résultat des bilans hépatiques qui étaient fait sont les suivants :

- Dans 43 dossiers, ce bilan était normal (36,8% des cas).
- Et dans 09 dossiers, ce dernier était perturbé (07,7%).

Tableau 18 : BILAN HEPATIQUE

BILAN HEPATIQUE	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
ABSENT	65	55,5	55,5	55,5
NORMAL	43	36,8	36,8	92,3
PERTURBÉ	9	7,7	7,7	100,0
Total	117	100,0	100,0	

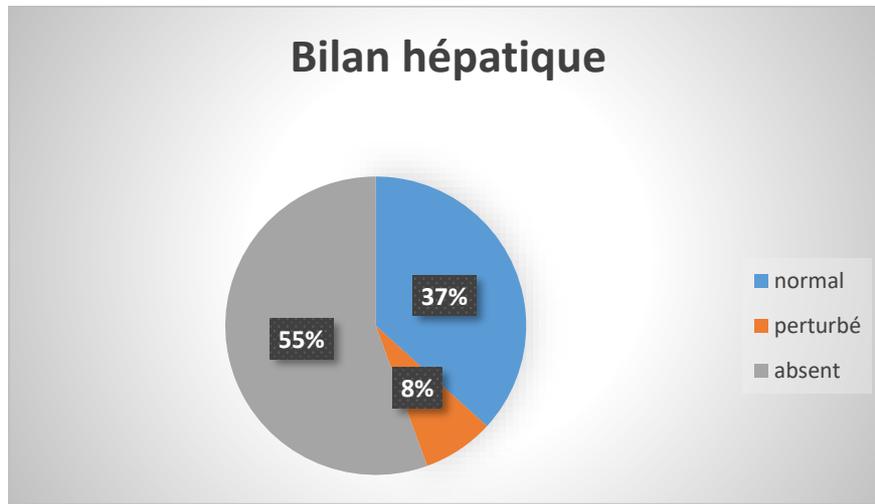


Figure 15 : Répartition des résultats du bilan hépatique

3. L'échographie abdominale :

Concernant l'échographie abdominale, on remarque que tous les patients l'ont faite.

Vue la richesse des informations fournis par cet examen paraclinique, on divisera les paramètres étudiés en :

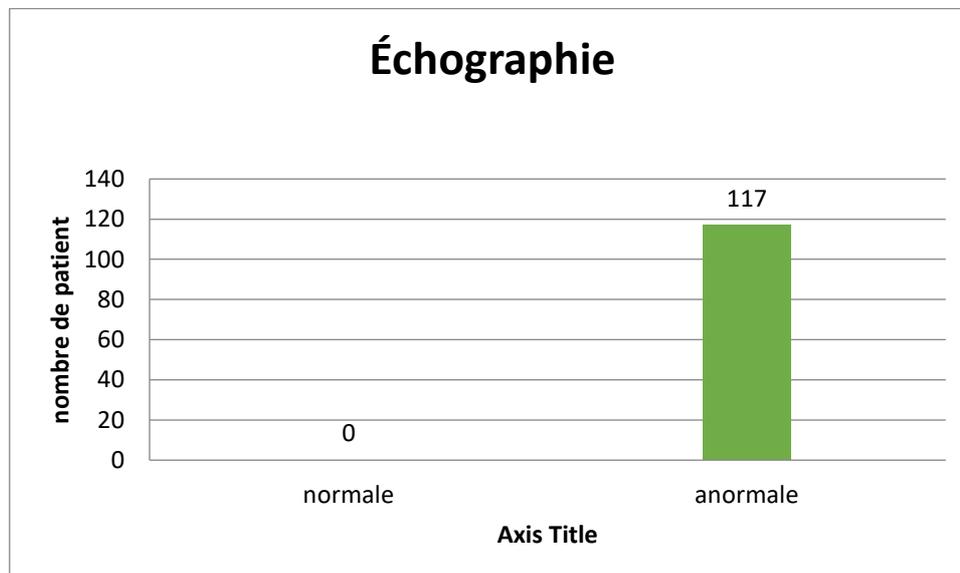


Figure 16 : Répartition des résultats de l'échographie

3-1 Étude de la vésicule biliaire (VB) :

Dans cette partie, on étudiera la taille de la vésicule, l'épaississement de sa paroi, ainsi que d'autres caractéristiques.

Parmi les 117 dossiers étudiés, 115 avaient une lithiase de la vésicule biliaire retrouvée.

ASPECT DE LA VESICULE BILIAIRE		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
LITHIASIQUE (MACRO)		1	,9	,9
LITHIASIQUE (MICRO)		1	,9	1,7
LITHIASIQUE(MACRO)		33	28,2	29,9
LITHIASIQUE(MACRO) + PAROI INFLAMMATOIRE		1	,9	30,8
LITHIASIQUE(MACRO) DISTENDU		2	1,7	32,5
LITHIASIQUE(MACRO) DISTENDU +PAROI INFLAMMATOIRE		3	2,6	35,0
LITHIASIQUE(MACRO) PAROI INFLAMMATOIRE		2	1,7	36,8
LITHIASIQUE(MACRO) PAROIE INFLAMMATOIRE		1	,9	37,6
LITHIASIQUE(MACRO) PAROIE INFLAMMATOIRE DISTENDU		1	,9	38,5
LITHIASIQUE(MACRO)+PAROI INFLAMMATOIRE		1	,9	39,3
LITHIASIQUE(MACRO)+PAROI INFLAMMATOIRE + DISTENDUE		1	,9	40,2
LITHIASIQUE(MICRO)		50	42,7	82,9
LITHIASIQUE(MICRO) DISTENDUE		1	,9	83,8
LITHIASIQUE(MICRO) DISTENDUE +PAROI EPAISSIE		1	,9	84,6
LITHIASIQUE(MICRO) PAROIE INFLAMMATOIRE		4	3,4	88,0
LITHIASIQUE(MICRO) PAROIE INFLAMMATOIRE ENCHATONNEE DS LE FOIS		1	,9	88,9
LITHIASIQUE(MICRO) +DISTENDU		1	,9	89,7
LITHIASIQUE(MICRO)+DISTENDU +PAROI INFLAMMATOIRE		1	,9	90,6
LITHIASIQUE(MICRO) +DISTENDU+PAROI INFLAMMATOIRE		1	,9	91,5
LITHIASIQUE(MICRO)+DISTENDU+PAROI INFLAMMATOIRE +PYOCHOLECYSTE		1	,9	92,3
LITHIASIQUE(MICRO) +DISTENDU+PAROI INFLAMMATOIRE+ASPECT DE PLASTRON		1	,9	93,2
LITHIASIQUE(MICRO) PAROI INFLAMMATOIRE		1	,9	94,0
LITHIASIQUE (MICRO+MACRO)		3	2,6	96,6
LITHIASIQUE (MICRO+MACRO) COUDEE		1	,9	97,4
LITHIASIQUE (MICRO+MACRO) ENCHATONNEE		1	,9	98,3
SCLEROATROPHIQUE		2	1,7	100,0
Total		117	100,0	

Tableau 19 : ASPECTS ÉCHOGRAPHIQUES DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Tableau 20 : ASPECTS ÉCHOGRAPHIQUES DE LA PARI DE LA VÉSICULE BILIAIRE CHEZ LES PATIENTS DE NOTRE ÉTUDE

	Nombre de cas	Pourcentage
Paroi épaissie	12	10.25%
Paroi non épaissie	96	90.25%
Rien n'a été mentionné	09	7.69%

3-2 Étude des calculs :

Au cours de notre étude, l'échographiste a pu retrouver des calculs uniques ou bien multiples, et de différentes tailles qui, des fois, pouvaient exister en même temps chez un seul malade. 02 VB étant scleroatrophiques donc ne présentant pas de lithiase.

Dans tous les dossiers médicaux, la nature de ces calculs (cholestéroliques, mixtes ou pigmentaires) n'a été précisée à aucune étape de l'étude.

Tableau 21 : TYPE DE LA LITHIASÉ

TYPE DE LITHIASÉ	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
MICRO	64	55,6	55,6	55,5
MACRO	46	40	40	95,5
MICRO+MACRO	5	4,3	4,3	100,0
Total	115	100,0	100,0	

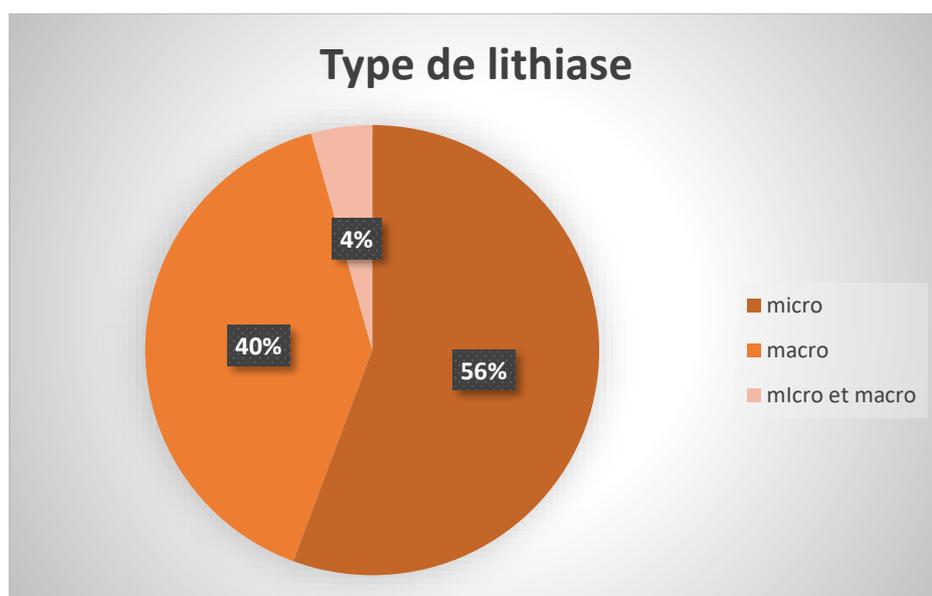


Figure 17 : Répartition selon la taille de la lithiase

3-3 Autres paramètres étudiés par l'échographie :

a- Lithiase de la voie biliaire principale :

Sur les 117 dossiers étudiés, on ne note la présence de lithiases de la voie biliaire principale chez 01 seul patient

b-Dilatation de la voie biliaire principale :

La voie biliaire principale était lithiasique chez un patient, dilatée chez un autre et normale chez le reste (113), excepte deux dossier ou ça n'a pas été précisée.

c-Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques :

Absence de dilatation pour les 117 cas.

d-Le foie :

L'aspect échographique du foie était normal dans 112 dossiers et présentait des anomalies chez 05 cas.

Les différentes anomalies du foie rencontrées dans notre étude sont les suivantes :

- f* Des kystes : découverts chez 1 patient (kyste du segment III et IV).
- f* Une cirrhose : retrouvée chez 01 patient.
- f* Un angiome : présent chez 01 patient
- f* Une stéatose hépatique : retrouvée chez 2 patients

Tableau 22 : ASPECT DU FOIE

ASPECT DU FOIE	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide
ANGIOME	1	,9	,9
CIRRHOSE	1	,9	,9
KYSTE DU SGT III et IV (prélevés)	1	,9	,9
STEATOSE	2	1,7	1.7
NORMAL	112	95,7	95,7
Total	117	100,0	100,0

4. La bili IRM :

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen paraclinique en pré opératoire.

IV- Traitement :

1. Traitement médical :

36 patients ont bénéficié d'un traitement médical au cours de l'évolution de la maladie (soit 30.76 %) alors que 87 patients ne l'ont pas eu (soit 69.23%) vu la courte durée ou la banalité de leurs symptomatologies.

Les différents traitements médicaux que les patients ont eu sont : des antibiotiques, des antalgiques, des anti-spasmodique.

Tableau 23 : TRAITEMENT

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
ANTALGIQUE	27	23,1	23,1	23,1
ANTIBIOTIQUE	7	6,0	6,0	29,1
ANTISPASMODIQUE	2	1,7	1,7	30,8
AUCUN	81	69,2	69,2	100,0
Total	117	100,0	100,0	

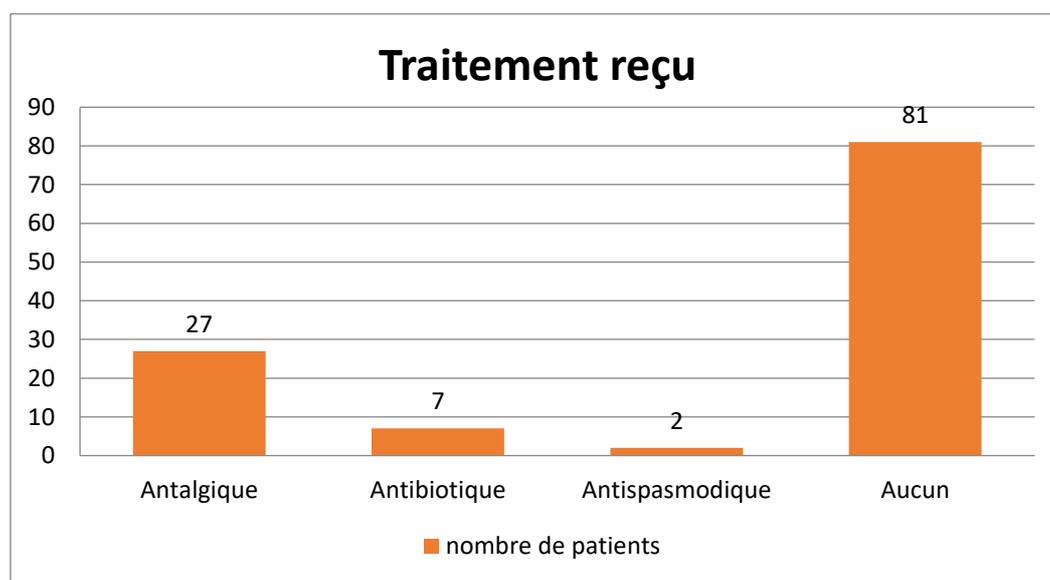


Figure 18 : Répartition selon le TRT reçu

2. Autres traitements :

Le traitement dissolvant, la lithotritie externe et le traitement endoscopique n'ont fait le sujet d'aucun cas dans notre étude.

3. Traitement chirurgical :

117 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

La cholangiographie per opératoire n'a pas été faite chez aucun des malades de notre série.

La cholécystectomie, et la dérivation étaient les principaux actes chirurgicaux retrouvés dans notre série.

3-1 La voie d'abord :

Concernant les voies d'abord chirurgical, on remarque que la laparotomie sous costale droite prend la tête avec un pourcentage de 51,3% (soit 60 patients) ; quant à la coelioscopie, elle représente 43,6% des opérations chirurgicales effectuées, soit 51 patients. 06 cas ont subi une conversion.

Tableau 24 : VOIE D'ABORD

VOIE D'ABORD	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
COELIO	51	43,6	43,6	43,6
COELIO (CONVERSION)	6	5,1	5,1	48,7
SOUS COSTALE	60	51,3	51,3	100,0
Total	117	100,0	100,0	

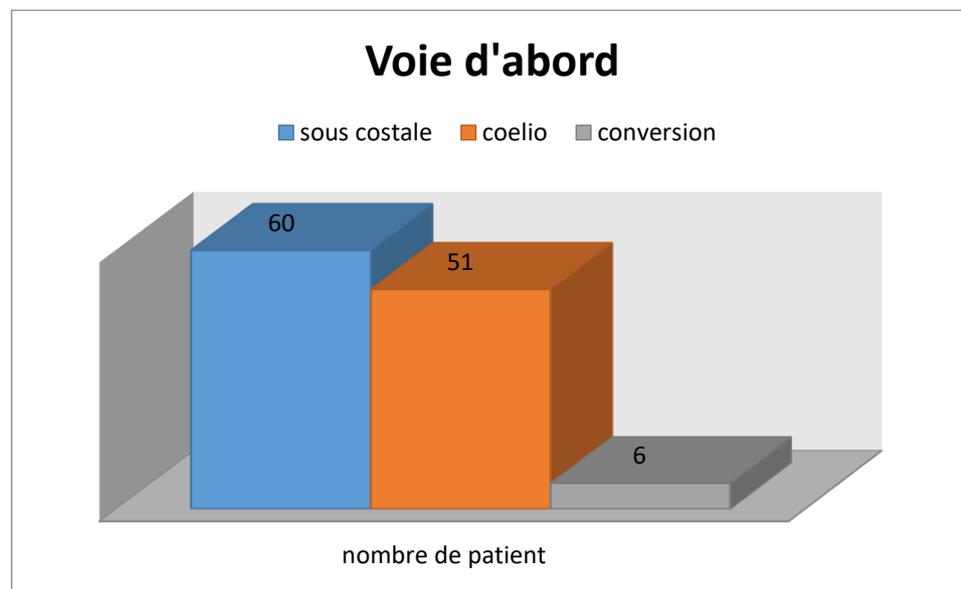


Figure 19 : Répartition selon la voie d'abord

Pour la cœlioscopie c'était soit à 03 trocarts dans 20.5% soit pour 24 malades, ou a 04 trocarts 28.2% (soit 33 malades).

Tableau 25 : NOMBRE DE TROCARTS

NOMBRE DE TROCARTS	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
3	24	20,5	42,1	42,1
4	33	28,2	57,9	100,0
Total	57	48,7	100,0	

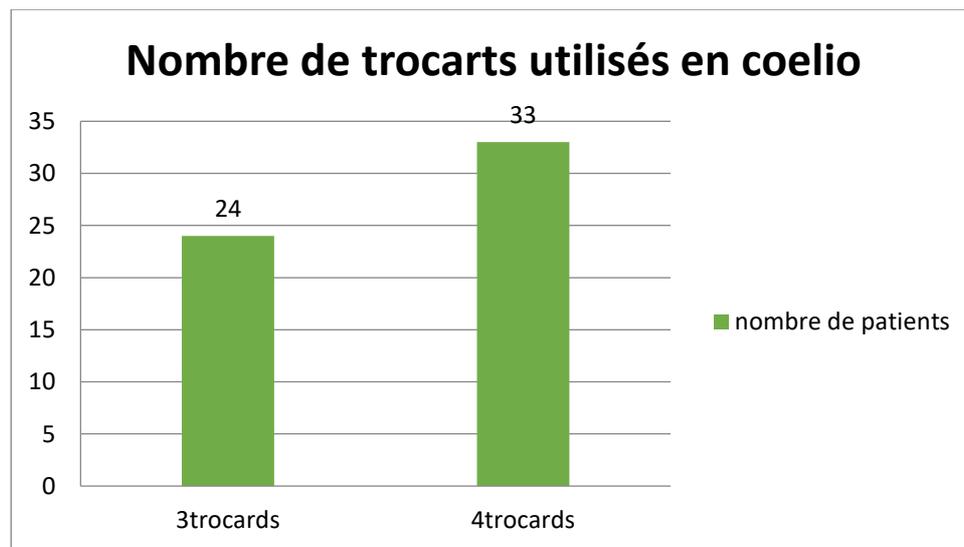


Figure 20 : Répartition selon le nombre de trocarts utilisés en coelio

3-2 Type d'anesthésie :

Pour les 117 patients l'anesthésie était générale.

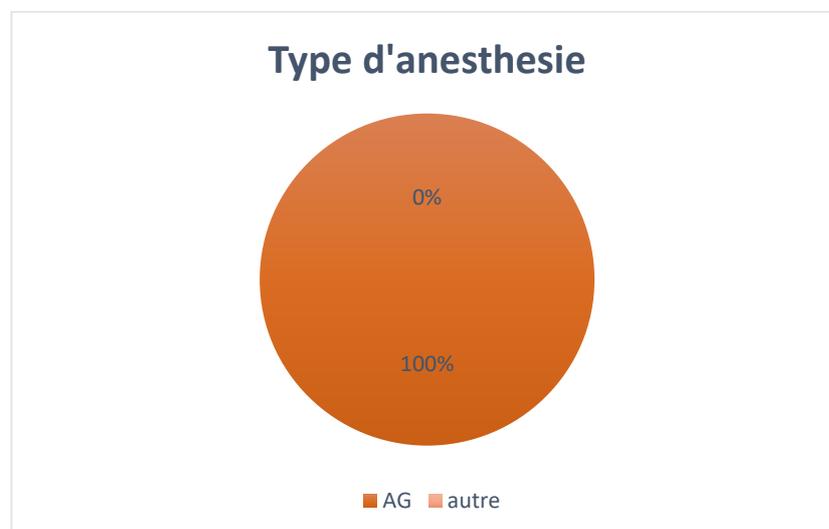


Figure 21 : Répartition selon le type d'anesthésie

3-3 Présence d'épanchement :

On n'a pas noté la présence d'épanchement pour aucun des cas.

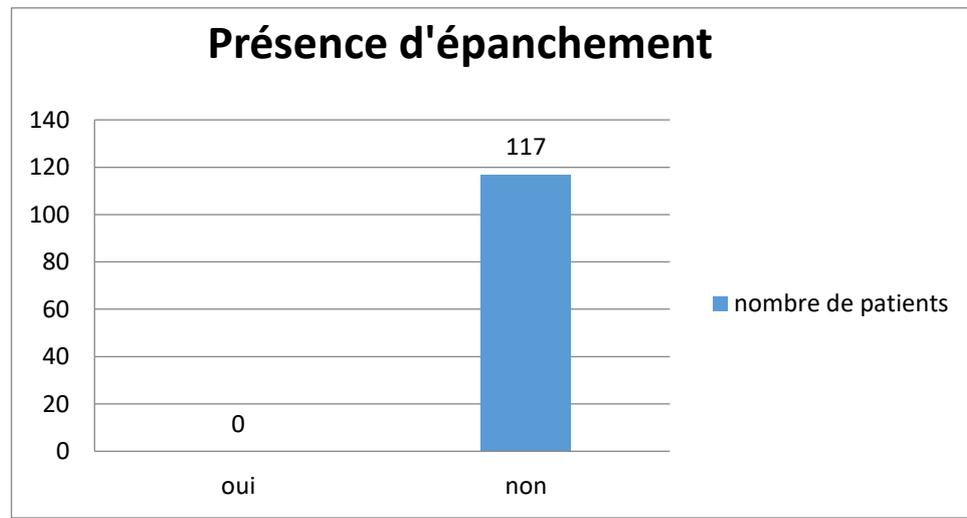


Figure 22 : Répartition selon la présence ou pas d'épanchement

3-4 L'état de la vésicule biliaire :

La vésicule biliaire était soit lithiasique simple (avec des macro calculs, micro calculs ou des calculs mixtes), scléroatrophique, ou lithiasique a paroi inflammatoire.

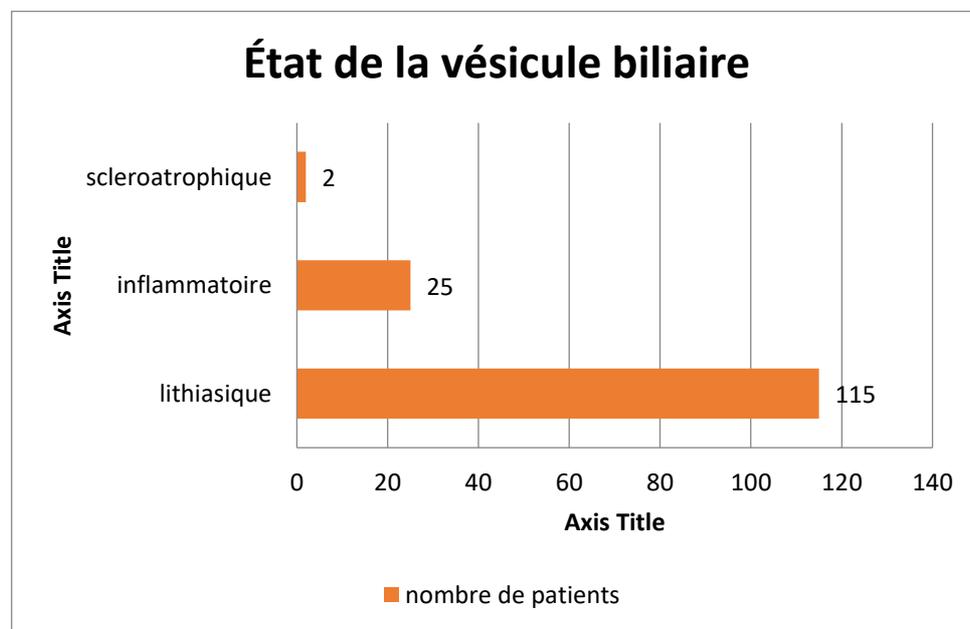


Figure 23 : Répartition selon l'état de la vesicule biliaire

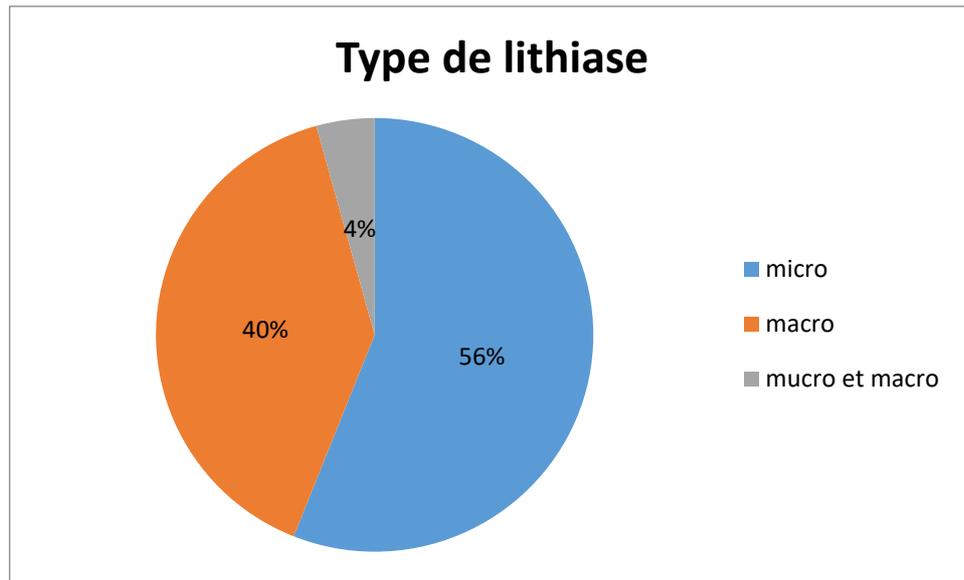


Figure 24 : Répartition selon le type de la lithiase

3-5 État de la région sous hépatique :

Pour 24 patients soit 21% y'avait des adhérences en sous hépatique. La région étant normale pour les autres (93 normales).

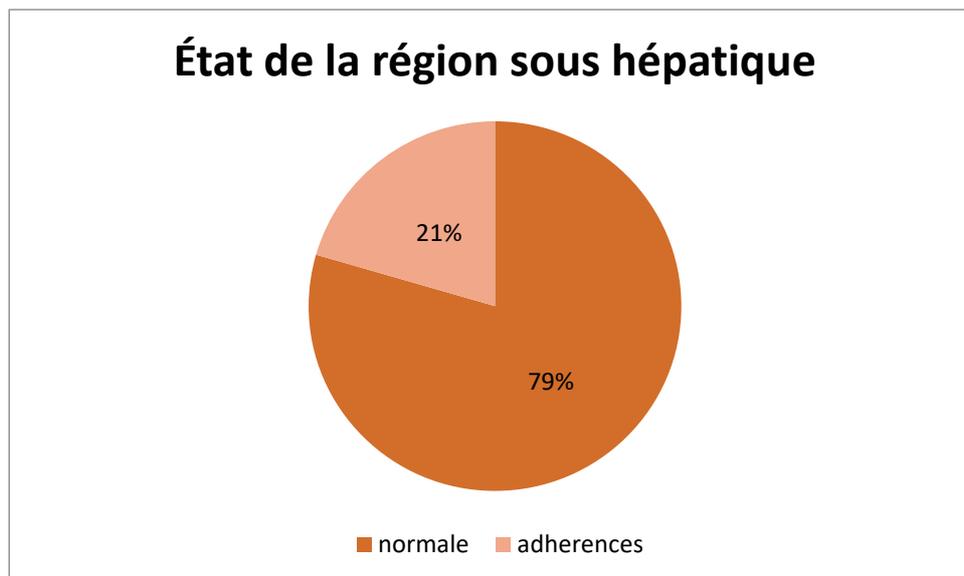


Figure 25 : Répartition selon l'état de la région sous hépatique

3-6 État du foie :

On a retrouvé un foie stéatosique chez 02 patients, un angiome chez 01 patient, un foie cirrhotique chez un patient, et un kyste du III et IV segment chez un autre.

Tableau 26 : ETAT DU FOIE

ÉTAT DU FOIE	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
ANGIOME	1	,9	,9	,9
CIRRHOSE	1	,9	,9	1,7
KYSTE DU SGT III et IV (prélevés)	1	,9	,9	2,6
NORMAL	112	95,7	95,7	98,3
STEATOSIQUE	2	1,7	1,7	100,0
Total	117	100,0	100,0	

3-7 La technique opératoire :

La cholécystectomie était totale chez 115 patients et partielles chez 02 patients

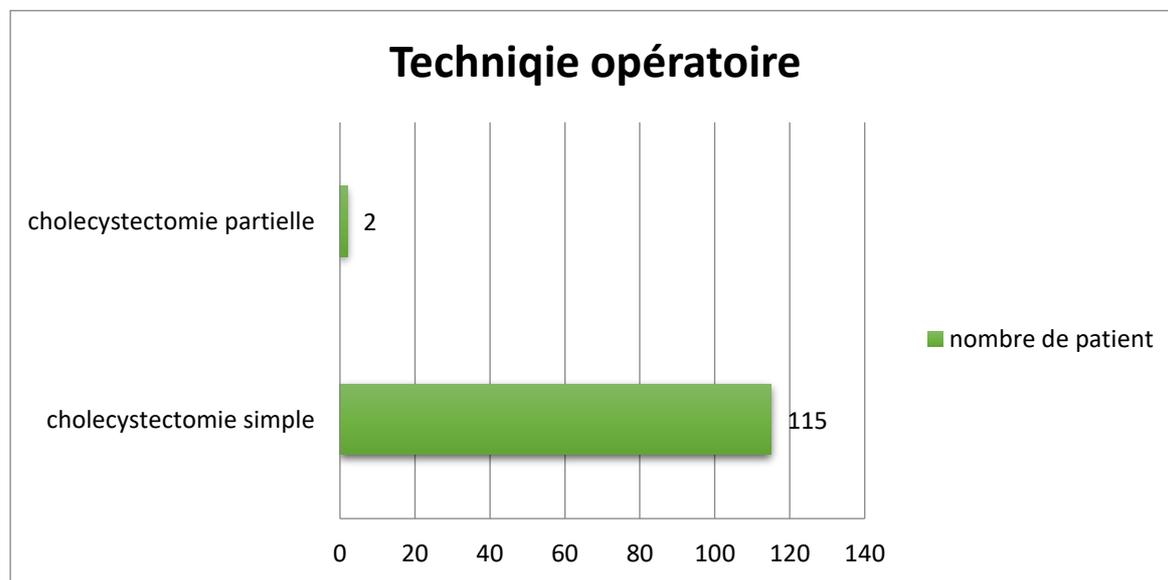


Figure 26 : Répartition selon la technique opératoire

3-8 Le mode de dissection :

La dissection était majoritairement rétrograde pour 76 patients (soit 65%), antérograde pour 41 patients (35%).

Tableau 27 : MODE DE DISSECTION

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
ANTEROGRADE	41	35,0	35,0	35,0
RETROGRADE	76	65,0	65,0	100,0
Total	117	100,0	100,0	

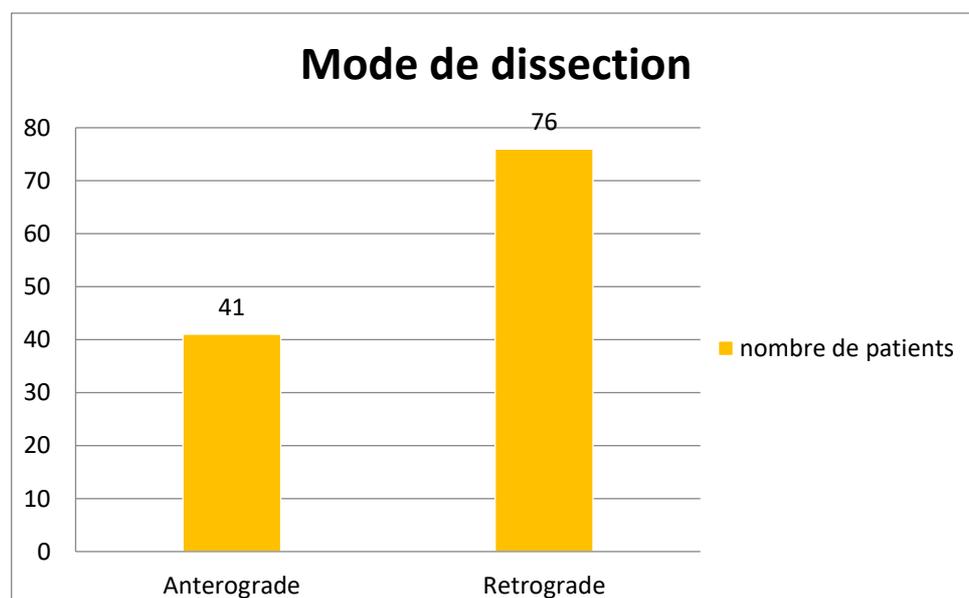


Figure 27 : Répartition selon le mode de dissection

3-9 Drainage :

67 patients ont été drainés soit par un drain (46.2% des cas) ou une lame (11.1%). Le reste sont non drainés (42.7%).

Tableau 28 : DRAINAGE

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	50	42,7	42,7	42,7
OUI	67	57,3	57,3	100,0
Total	117	100,0	100,0	

Tableau 29 : TYPE DE DRAINAGE

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	50	42,7	42,7	42,7
DRAIN	54	46,2	46,2	88,9
LAME	13	11,1	11,1	100,0
Total	117	100,0	100,0	

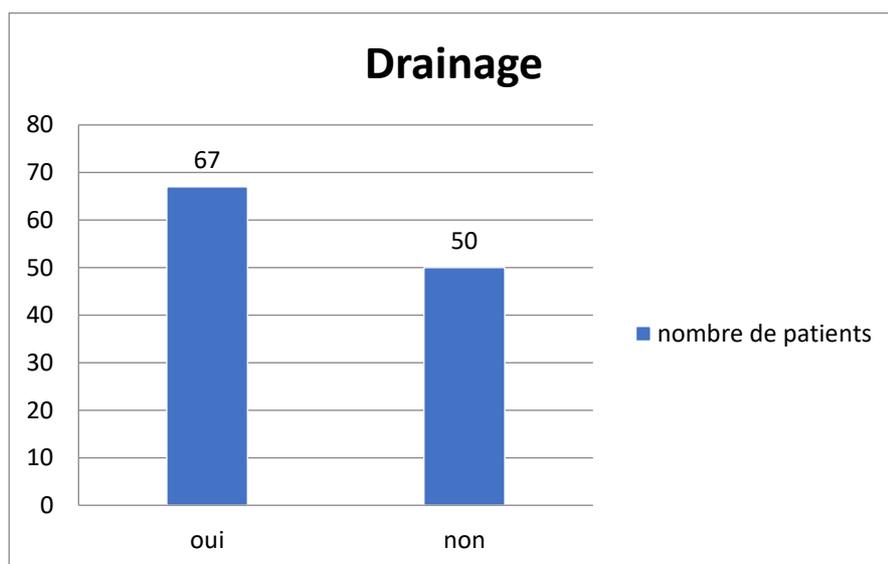


Figure 28 : Répartition selon la réalisation d'un drainage ou pas

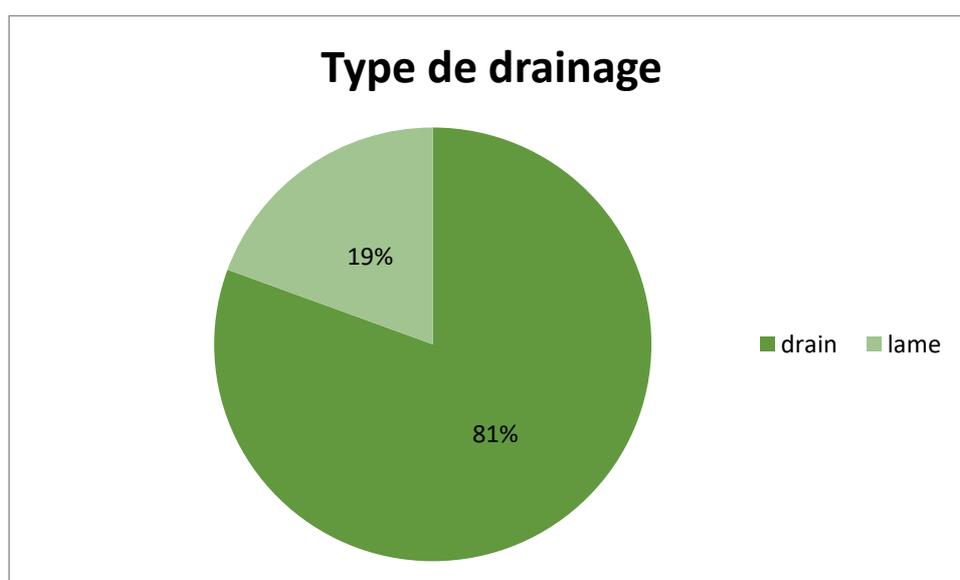


Figure 29 : Répartition selon le type de drainage

La durée de drainage va de 01 jour à 10 jours avec une moyenne de 01.73 soit un jour

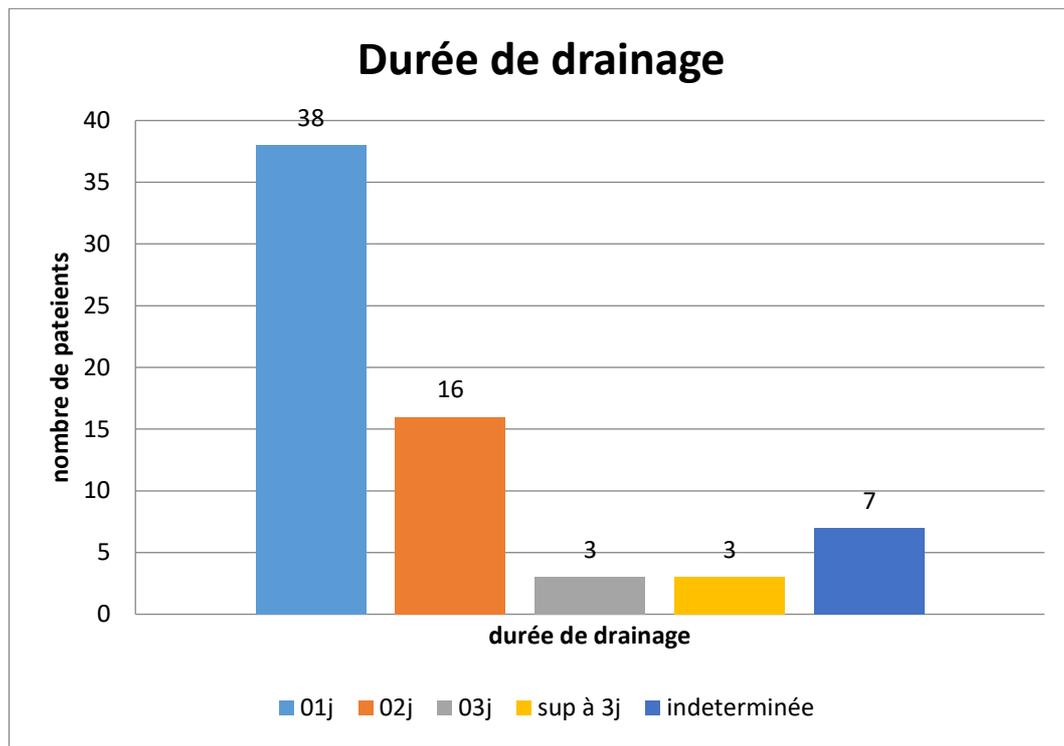


Figure 30 : Répartition selon la durée de drainage

4. Complications :

4-1 Complications per opératoire :

05 patients ont présenté des complications per opératoire :

- 01 cas d'hémorragie per opératoire (stabilisée par mise en place d'un surgicelle). (Cœlioscopie puis conversion)
- 01 cas de plaie de la voie biliaire principale. (Cœlioscopie)
- 01 cas de brèche de l'antre gastrique. (Cœlioscopie)
- 02 cas d'issue de pus qui a été prélevé par la suite. (Laparotomie)

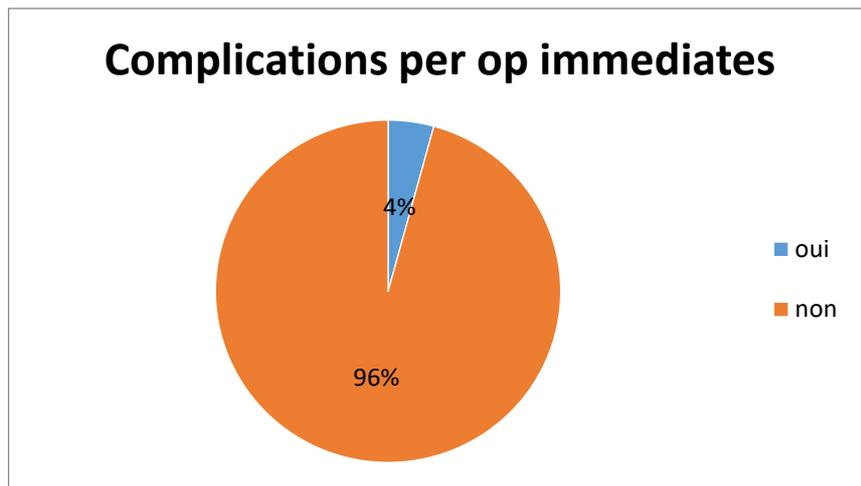


Figure 31 : Répartition selon les complications per op immédiates

4-2 Complications post opératoires immédiates :

Parmi les complications recherchées en post opératoire, figure la fièvre, qui a été décelée chez 02 patients à J2 du post op et elle a atteint 38,5°C.

Aucun patient n'avait un ictère en post opératoire.

01 patient a présenté une suppuration de la paroi.

Quant à la palpation abdominale, elle a été normale chez la majorité des patients sauf 02 cas qui ont présenté une sensibilité abdominale diffuse à J1 et à J3 du post op.

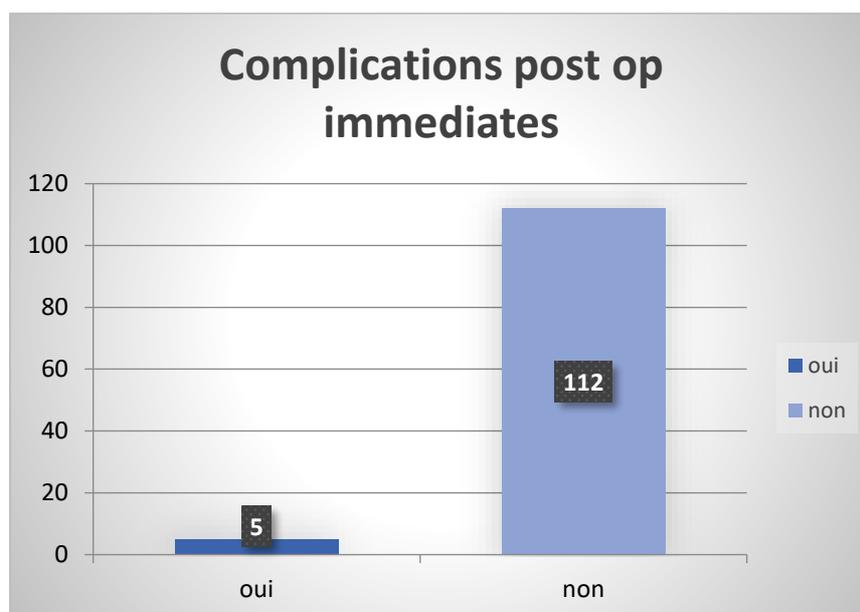


Figure 32 : Répartition selon les complications post op immédiates

4-3 Complications à court terme :

- Spécifique au geste :

On note un lâchage du canal cystique chez un patient, et 05 plaies infectées.

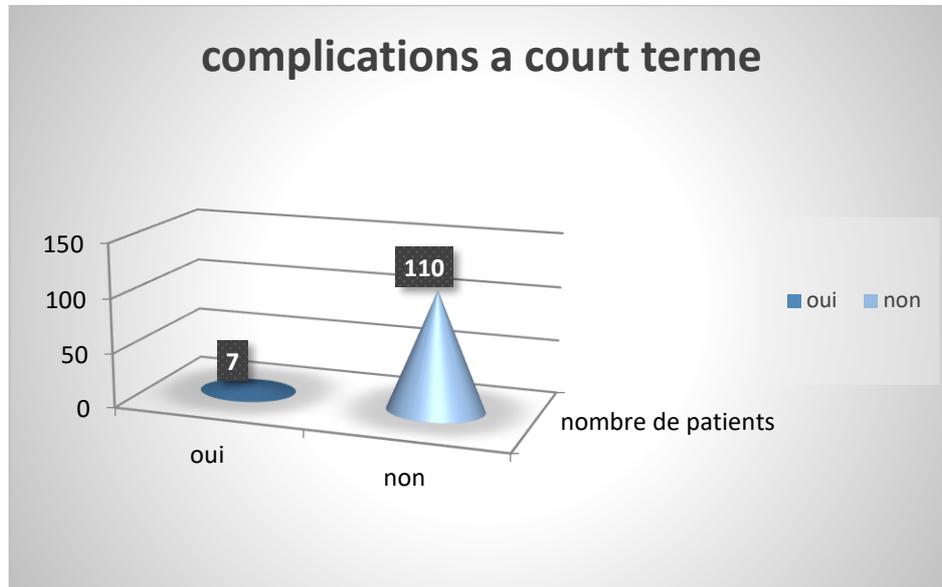


Figure 33 : Répartition selon les complications post op à court terme

-Non spécifique au geste :

Une patiente a eu un AVC ischémique.

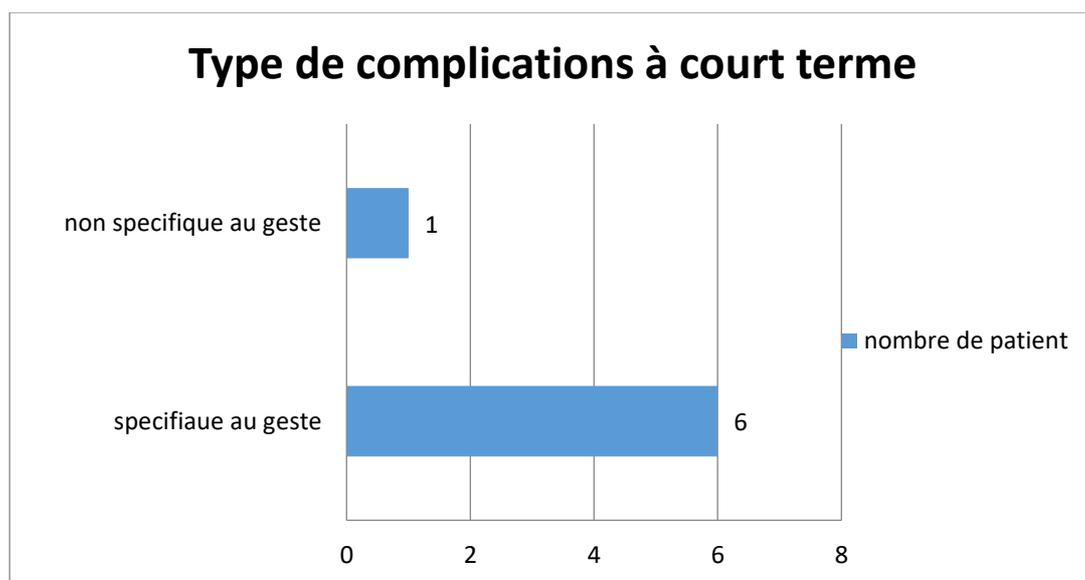


Figure 34 : Répartition selon le type de complications post op à court terme

4-4 Complications à moyen terme : (inférieur a un mois)

Y'a eu aucune complication à moyen terme.

4-5 Complications à long terme : (supérieur a un mois)

A long terme on a noté

- 03 éventrations 02.6%
- 01 lithiase résiduelle 0.9%
- 02 occlusions sur bride 01.7%

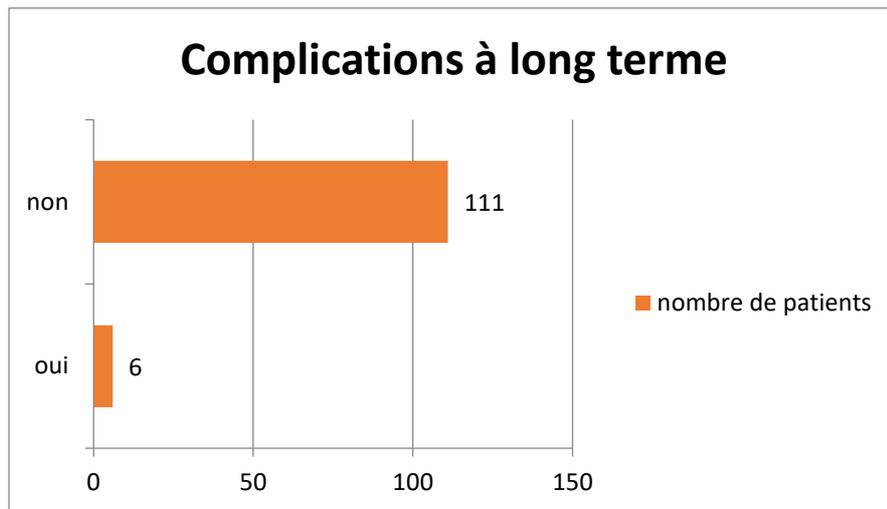


Figure 35 : Répartition selon les complications post op à long terme

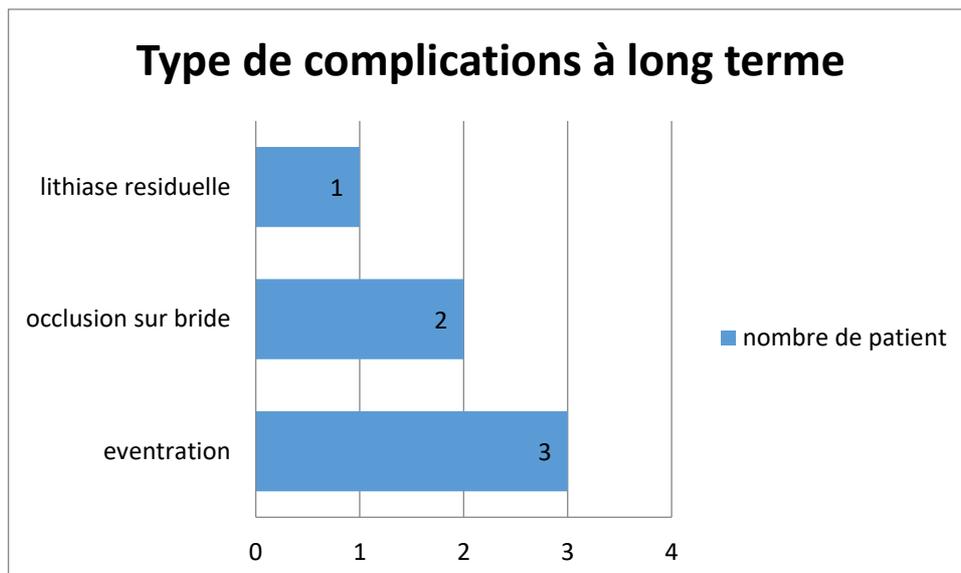


Figure 36 : Répartition selon le type de complications post op à long terme

5. Évolution actuelle :

Certains patients (32) se plaignent toujours de douleur au niveau de l'hypocondre droit moins intense que celles du premier épisode, soit 27.3%.

Des troubles dyspeptique ont été retrouvé chez 06 patients soit 05.1%.

Des douleurs d'autre localisation dans 07.6% (09 patients).

Des diarrhées chez 03 patients.

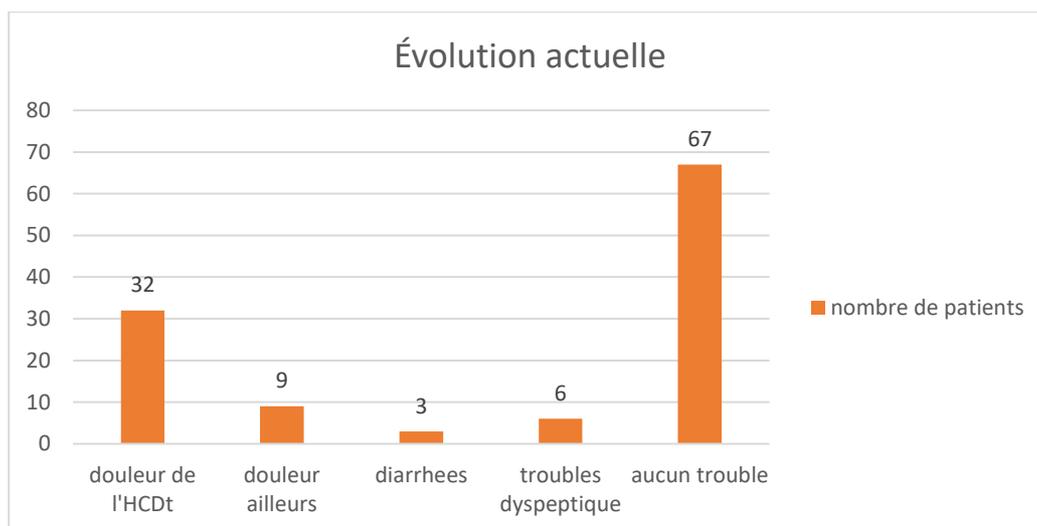


Figure 37 : Répartition selon l'évolution actuelle

6. Taux de satisfaction :

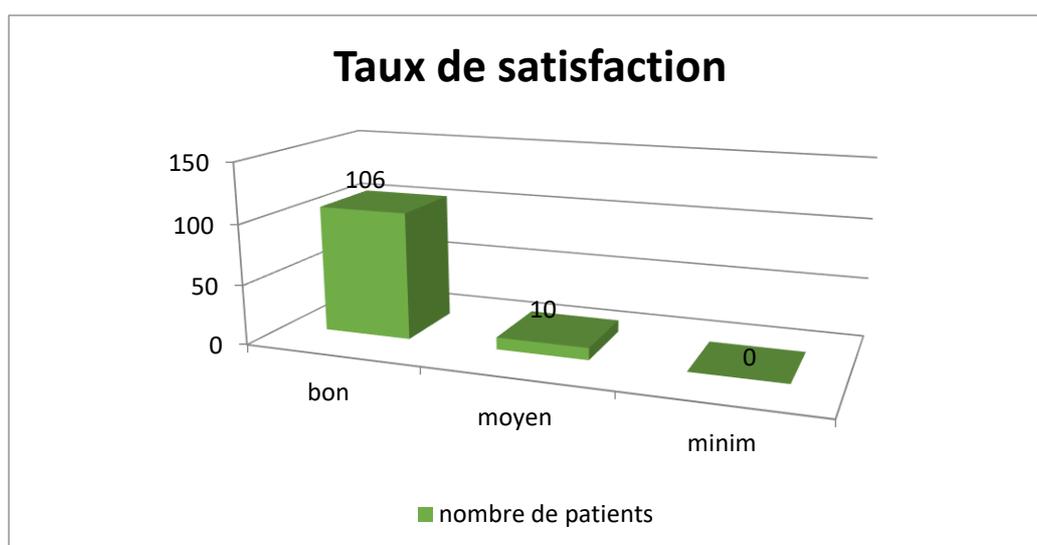


Figure 38 : Répartition selon le taux de satisfaction

107 patients sont satisfaits du résultat

10 autres le qualifient de moyen, et cela est dû soit au fait de la conversion de la coelioscopie vers la laparotomie, ou des complications survenues dans les suites opératoires.

*06 patients jugent le résultat de moyen du fait qu'ils s'attendaient à une cholécystectomie laparoscopique avec une cicatrice minimale et ils ont été convertis pour des raisons diverses (inflammations, saignement).

* les 04 autres ce sont des patients qui ont eu des complications à court terme (01 AVC) à long terme (02 éventrations, 01 occlusion) suite à une cholécystectomie par laparotomie.

7. les associations significatives :

Après analyses des données par le logiciel Spss on a trouvé les associations suivantes significatives (avec un khi-deux de Pearson significatif si $P < 0.05$) et ils seront détaillés dans le chapitre discussion :

- Complications per opératoire et voie d'abord ($p=0.001$)
- Durée de séjour et voie d'abord ($p=0.001$)
- Épaisseur de la paroi et cholécystite ($p=0.001$)
- Douleur et aspect de la vésicule biliaire ($p=0.001$)



Discussion

I-Introductions :

La lithiase vésiculaire est une pathologie fréquente. Elle se manifeste dans 20% des cas, de différentes manières : cela peut aller de la simple colique hépatique à la cholécystite aiguë, en passant par l'angiocholite.

Le traitement de ces affections est bien codifié. Il est médical dans un premier temps, mais le traitement chirurgical reste incontournable. En effet, la cholécystectomie est la seule méthode qui met le patient à l'abri de récurrences de lithiase biliaire.

Avant la fin des années 80, la cholécystectomie était réalisée en laparotomie. En 1987, est décrite la coelioscopie [55]. L'avènement de celle-ci va transformer la prise en charge de ces patients, puisqu'elle va devenir le gold standard pour le traitement de la pathologie biliaire lithiasique, et ce quel que soit l'affection [55, 53, 54].

La laparoscopie présente d'indéniables avantages. Les avantages supposés seraient une diminution de la durée d'hospitalisation, de la prise d'antalgique, une reprise d'activité plus rapide, ainsi qu'un bénéfice en termes d'esthétique.

Bien entendu, comme tout geste, elle n'est pas dénuée de risque. La principale complication est la plaie des voies biliaires. Parce qu'elle peut avoir des conséquences désastreuses, il est nécessaire de la reconnaître précocement pour pouvoir la traiter. Ce d'autant plus que l'incidence est quasiment le double en laparoscopie qu'en voie ouverte...

L'âge :

Les études épidémiologiques de Framingham aux États-Unis et celles réalisées en Italie, sur la prévalence de la lithiase, confirment que la prévalence et l'incidence de la lithiase augmentent avec l'âge et indiquent que la majorité des diagnostics de lithiase biliaire sont portés entre 50 et 70 ans [57]. D'autres rapportent qu'entre 40 et 50 ans, l'incidence annuelle de la lithiase est de l'ordre de 0,6%, et que la fréquence maximale se situe entre 65 et 70 ans. [57,56].

Ceci dit, plusieurs études indiquent que la prévalence globale de cette pathologie augmente avec l'âge ; cela est dû probablement à la sécrétion du cholestérol dans la bile qui augmente progressivement avec l'âge.

L'âge moyen dans notre série était de 46.29 ans ce qui rejoint les résultats des séries internationales qui tendent à faire de la lithiase biliaire une pathologie de sénescence (Tableau 1), alors que le pic de fréquence était situé entre 50 et 60 ans.

Tableau 1 : Age moyen des malades selon différentes séries

auteurs	Age moyen
CHAMBON et COLL [64]	65ans
ERLINGER S [39]	50ans
LACAINE et COLL [65]	51ans
TESTAS et COLL [66]	52.2ans
PREVOT et COLL [67]	69ans
AL MULHIM [67]	32.9ans
Notre série	46.29 ans

Le sexe :

Notre série rejoint la littérature pour la répartition du sexe ratio

Avant l'âge de 50 ans, les femmes sont atteintes de lithiase biliaire dans une proportion de 60-70%. Après 50 ans, le sex-ratio est égal à 1. Ceci s'explique par le rôle joué par les hormones sexuelles féminines dans la favorisation de la lithiase biliaire. [58]

A tous les âges, la prévalence est environ deux fois plus élevée chez la femme que chez l'homme. Cette différence, cependant, s'atténue après 70 ans.

Entre 50 et 60 ans, la prévalence est d'environ 10 % chez l'homme et 20 % chez la femme [59]. L'étude menée par Carmen et al [60] a trouvé que La prévalence était plus élevée chez les femmes (11,5%, IC 95%, de 8,2 à 14,7) que chez les hommes (7,8%, IC 95%, 04/06 à 11/01).

Et dans une étude récente, publiée en 2011, établit en Turquie, parmi les 1500 patients qui ont participé à l'étude, 69,9% était des femmes alors que les hommes ne représentaient que 30,1%. [61]

La prédominance féminine classique dans la lithiase biliaire apparaît évidente dans notre série (sur 117 patients 96 étaient des femmes), ce qui rejoint les résultats des autres études autopsiques, chirurgicales ou épidémiologiques où on a constaté que les femmes ont deux à trois fois plus de calculs que les hommes [59, 62,63].

Dans une étude tunisienne, la prévalence était de 5,4 % chez les femmes (41 malades sur 746 femmes explorées), et était inférieure à 1 % chez les hommes (4 sur 377 hommes explorés) ; le sexe ratio était de 5,4 avec une différence significative (P = 0,00045). [64]

En plus des études citées si dessus, en voilà d'autres qui confirment toujours la Prédominance féminine concernant la pathologie lithiasique. (Tableau 2)

Tableau 2 : répartition selon le sexe dans différents études

Auteurs	Femme(%)	Homme(%)
LAURU et COLL [72]	83,3%	16,6%
LAGACHE et COLL [73]	68,4%	31,6%
CHAMBON et COLL [64]	62%	38%
FILALI [75]	74,12%	25,87%
SANSOT et COLL [76]	74%	26%
MOREAUX [77]	64%	36%
LACAINE et COLL [65]	75%	25%
TESTAS [66]	80%	20%
Mazlum M [70]	69,9%	30,1%
Al Mulhim [67]	85%	15%
Notre série	83 %	17%

✚ Symptomatologie [65] :

Les calculs vésiculaires sont asymptomatiques dans environ 70 à 90 % des cas [59, 63,66-67]. La lithiase asymptomatique est définie par la découverte, le plus souvent sur une échographie, d'une lithiase vésiculaire n'ayant pas donné lieu à des symptômes de colique hépatique, ni à des complications (angiocholite, cholécystite, pancréatite aiguë...).

Dans notre série, on n'as pas de cas de lithiase biliaire asymptomatique, vu que notre étude a été réalisée dans un centre hospitalier universitaire qui reçoit surtout les formes symptomatiques en vue d'une chirurgie.

La plupart des études réalisées, pour la majorité d'entre elles dans les années 1980, indiquent que la progression de la lithiase asymptomatique à la lithiase symptomatique est peu fréquente (10 à 25 %).

'There is no innocent gallstone' (William J Mayo, MD, 1904)

Dans la plupart des pays occidentaux, la majorité des patients atteints de la lithiase vésiculaire asymptomatique restent asymptomatiques pendant toute leur vie et ne nécessitent aucun traitement. Les études autopsiques montrent que plus de **90%** des patients autopsiés avec LV sont décédés de causes non liées.

Gracieet Ransohoff[68] évaluent à 10 % dans un travail rétrospectif ,la probabilité cumulative d'avoir une colique hépatique (ou une complication)au cours des cinq premières années, 15 % au cours des dix premières années et 18 % pour les quinze et vingt premières années. Le risque d'avoir des symptômes diminuerait donc au fil des années.

Friedman et al [69] ont mené une étude prospective sur 20ans, seulement 18% des personnes ont développé la douleur biliaire, et la probabilité annuelle moyenne de développement de la douleur biliaire était de 2% pour les 5 premières années, 1% au cours de la deuxième années, 0,5% et 0,1% au cours des troisièmes et quatrièmes années, respectivement; aucun de ces individus n'est décédé de la pathologie lithiasique [69].

Selon le rapport de l'Institut national de la santé de la conférence de consensus, 10% des patients développent des symptômes au cours des 5 premières années et 20% en 20 ans [70].

McSherry et al. [71] ont suivi 135 personnes présentaient une lithiase vésiculaire asymptomatique qui étaient abonnés au Plan de Grand New York d'assurance maladie. Parmi eux, 10% ont développé des symptômes et seulement 7% requis cholécystectomie sur un suivi médian de 46,3 mois.

Des résultats similaires ont été rapportés plus récemment de la Norvège et de l'Italie [73, 74], ils ont conclu qu'après 20 ans, environ les deux tiers des personnes atteintes de LVAS resteraient sans symptômes [68, 69, 71, 66, 72, 67] (Tableau 3).

Mais on peut estimer que, lorsqu'une lithiase devient symptomatique, les signes initiaux sont déjà en réalité une complication dans 10 % des cas. [75]

Tableau 3 : Histoire naturelle de LV asymptomatique

Séries	Les patients	Des années de suivi	La douleur Vésiculaire (en%)	Les complications biliaires (en%)	Risque annuel de douleur biliaire
Gracie et Ransohoff [68]	123	15	18	2	2
McSherry et al. [71]	135	4	Dix	0	-
Friedman et al. [69]		20	18		2.5-5
Cucchiario et al. [72]	125	5	25	3	-

Wada et Imamura [66]	680	13	20	-	-
Halldestam et al. [67]	123	7	6	4.8	-

Manifestations cliniques :

Les signes majeurs poussant nos patients à consulter dans notre série étaient des douleurs biliaires (colique hépatique).

Le caractère symptomatique ou non de la LV est apprécié de manière différente dans la littérature. Les études de Barbara et al et du GREPCO ont considéré une symptomatologie biliaire comme spécifique si le sujet a souffert au moins deux fois pendant les cinq dernières années d'une douleur abdominale siégeant à l'hypocondre droit ou à l'épigastre qui avait duré au moins une demi-heure et qui ne disparaissait pas après émission des gaz et/ou des selles. [64]

Dans l'étude menée par Safer et al [64] sept malades porteurs de LV rapportaient une sémiologie biliaire ; par ailleurs, 26 des 1075 sujets sains (2,4 %) se plaignaient de douleurs de type biliaire. Aussi, ce symptôme aurait-il une sensibilité de 27 %, une spécificité de 97,6 % et une valeur prédictive positive de 21 % Des symptômes divers (épi gastralgies, douleurs de l'HCD, dyspepsie) étaient rapportés par 37 % des malades ayant une LB. Le reste des malades (36 %) était totalement asymptomatique.

Le nombre d'études ayant pour but de connaître le devenir d'un malade lithiasique après la première manifestation est très faible. De ces études, portant sur près de 400 malades au total, il ressort que 40 à 70 % auront à nouveau des douleurs ou une complication, et environ 30 % une complication. Les douleurs (ou les complications) surviennent assez tôt après la première douleur : la moitié dans l'année, 75 % dans les 3 ans et 90 % dans les 5 ans. L'incidence annuelle de complications est d'environ 1,5 %. [75] ; d'autres séries [63,76] rapportent que les deux tiers des patients sont susceptibles de présenter une deuxième douleur, après la première, dans les deux ans à venir et 90% des patients dans 10 ans.

- ✚ **Dans notre série, la majorité de nos patients avait un antécédent médico-chirurgical**, ce qui rejoint la série de Hamdi [105], et on retrouvait majoritairement de l'HTA, du diabète et de l'obésité.
- ✚ **Il existait une corrélation entre l'épaisseur de la paroi vésiculaire et le diagnostic d'une cholécystite aiguë.**
- ✚ **Il y avait une différence significative en ce qui concerne la durée d'hospitalisation selon que le patient était opéré par cœlioscopie ou non ($p=0.001$).** Cette durée était de 01 jour pour les malades opérés par laparoscopie et de 03 jours pour ceux opérés par voie ouverte.
- ✚ Le choix de la laparotomie s'est fait en fonction du score ASA, des antécédents chirurgicaux, des antécédents neurologiques, de la pathologie biliaire. En effet, les patients tarés et fragiles ont besoin d'un geste opératoire le plus court possible et qui n'entraînera pas une morbidité importante liée à l'intervention elle-même. Les antécédents chirurgicaux, pour peu qu'ils soient de nature sus-mésocolique, peuvent être à l'origine d'une décision de laparotomie première, pour éviter une dissection fastidieuse et longue, qui risque d'aboutir de toute façon à une conversion... Il s'agit de gagner du temps et d'éviter d'imposer un risque de morbidité, qui n'est pas nul dans cette chirurgie.
- ✚ La cholangiographie peropératoire n'a pas été réalisée, quel que soit la technique opératoire utilisée, et cela par défaut de moyen (pas de scope).
- ✚ **Dans notre série le taux de conversion était de 11.76%, ce qui rejoint les données de la littérature.**

Le taux de mortalité dans les patients convertis est nul.

Environ 2 à 20% des cholécystectomies sous cœlioscopie sont converties [77].

Le taux de conversion dans notre série est sensiblement comparable à celui de la littérature.

Certaines études [77, 78] ont tâché de mettre en évidence des facteurs prédictifs de conversion. Ils ont tous été étudiés en analyse univariée et en analyse multivariée.

Parmi celles-ci, deux principaux facteurs ressortent : âge élevé (de plus de 50 à plus de 65 ans, selon les auteurs), le délai entre l'apparition des symptômes et la chirurgie. [79, 80]

D'autres facteurs ont également été pris en compte par plusieurs auteurs : le sexe masculin [77], l'hyperleucocytose [81, 80], l'obésité (BMI supérieur à 30) [82, 83], la cholécystite aiguë [84], la gangrène vésiculaire [77, 80].

Certains avaient même ajouté l'épaisseur de la paroi vésiculaire à l'échographie abdominale [78, 85]. Les antécédents chirurgicaux ne sont pas un facteur prédictif de conversion [85, 79, 77, 84]. D'où l'importance de l'expérience du chirurgien en cœlioscopie.

Les principales causes de conversion sont les mêmes dans les articles, ainsi que dans notre série... A savoir, l'inflammation qui peut rendre l'identification des éléments du triangle de Calot difficiles, voire impossible, les adhérences multiples, une hémorragie non contrôlée (que ce soit du lit vésiculaire ou de l'artère cystique, pour éviter de mettre des clips ou faire une électrocoagulation à l'aveugle), une plaie des voies biliaires reconnue en peropératoire.

✚ Pour les complications per opératoire coelioscopique (p=0.001) on a eu : une plaie biliaire, vasculaire ainsi qu'une brèche de L'antre gastrique :

❖ Plaie iatrogène de la voie biliaire : dans notre série on a eu un seul cas sur 51 patients opérés par coelioscopie et c'était une plaie reconnue en peropératoire ; selon la littérature :

La laparoscopie est actuellement acceptée par tous comme étant le «gold standard » pour le traitement des pathologies biliaires. Malheureusement, avec l'augmentation de l'utilisation de cette technique, nous avons vu parallèlement croître le nombre de plaies des voies biliaires. En effet, ce taux varie de 0,1 à 0,2% pour la chirurgie par voie ouverte [86], tandis qu'il atteint 0,3 à 0,4% pour la coelioscopie [86]. Certains auteurs ont même relevé un taux de 0,6% en laparoscopie [87].

Ce taux reste stable en dehors de l'expérience des chirurgiens.

Moins de la moitié des plaies cholédociennes sont reconnues en peropératoire. Plusieurs facteurs sont à prendre en compte lorsque survient une plaie biliaire en peropératoire. Lorsqu'elle arrive en coelioscopie, la première chose à faire est de convertir, pour se mettre dans les meilleures conditions possibles [88, 89].

Il existe deux moyens pour reconnaître une plaie des voies biliaires en peropératoire : l'épanchement de bile dans le champ opératoire, et le cholangiogramme anormal.

Certaines études ont montré que la cholangiographie ne mettait pas toujours la plaie en évidence: la série de Way la montrait dans 71% [90], 66% des plaies étaient révélées par la cholangiographie dans la série de Francoeur [87]. Etait-ce parce que le cholangiogramme était regardé rapidement ? Ou que les incidences n'étaient pas faites pour avoir la certitude d'avoir l'intégrité de l'arbre biliaire ? Toujours est-il que les circonstances sont quasiment les mêmes à chaque fois. L'inflammation intense locale ou pédiculite est incriminée par les chirurgiens. Elle ne permet pas d'identifier avec certitude le canal cystique. Cela peut aboutir à une confusion avec le cholédoque, et donc à une plaie cholédocienne en sectionnant le soi-disant cystique [88, 82].

Des erreurs techniques peuvent également être en cause. Par exemple un arrachement du canal cystique peut arriver lors de la tentative de canulation pour la cholangiographie. A été évoquée aussi la traction excessive par la main gauche sur la vésicule, ce qui a pour effet d'attirer le pédicule hépatique. Et on sectionne alors le cholédoque au lieu du cystique. Certains canaux accessoires sont pris pour des « brides » et sont sectionnés, sans les ligaturer, ce qui aboutit à la constitution d'un biliome en postopératoire. [91, 89, 92]

Une étude intéressante a été menée par Way en 2003 [90]. Il a envoyé un questionnaire à plusieurs chirurgiens dans des hôpitaux différents. Ils l'ont rempli de manière anonyme. Cela a permis d'analyser les différents types de plaies, en fonction de l'expérience du chirurgien, et quand cela était possible, de visionner la cassette vidéo de l'intervention, pour avoir une opinion objective par rapport à celle du chirurgien. Il en est ressorti que les fautes techniques n'étaient responsables de la plaie que dans 3% des cas. La principale cause d'erreur et donc de plaie était une mauvaise perception visuelle. Il explique ensuite la relation avec le « modèle mental » du chirurgien, qui intervient pour l'interprétation de ce qu'il voit. Par exemple, sur certaines vidéos, la dissection partait bien de la vésicule ; mais le canal cystique était complètement caché par l'infundibulum. Ce qui fait que c'est le cholédoque qui apparaissait en continuité avec la vésicule. Le fait d'avoir un canal en continuité avec la vésicule correspondait à ce qu'on s'attendait à trouver, d'où l'erreur et la plaie.

La plaie la plus fréquente est celle qui correspond à une section complète du canal hépatique commun, avec perte de substance. Alors qu'elle était plus rare en chirurgie par voie ouverte. L'auteur a utilisé pour l'expliquer les connaissances sur le cerveau : le manque de stéréoscopie, le manque d'informations haptiques. Ce sont ces dernières qui font le plus défaut en laparoscopie. Elles nous donnent des renseignements sur l'environnement (forme, taille, consistance...). Et ainsi permettent de nous faire une visualisation de cet environnement ; c'est dans le cortex visuel que se constitue le traitement et la transformation des événements de l'environnement. Il continue son explication en disant que ce manque d'information est en partie résolu par les « processus heuristiques ». Ils correspondent à des algorithmes de décision inconscients, dont la perception visuelle. Il a été démontré que notre perception visuelle est faussée. Elle fait des suppositions plausibles à propos de l'environnement, l'envoie tel quel à la partie consciente, mais ce que l'on voit n'est pas forcément ce qui est. Ce sont les systèmes neurophysiologiques innés gouvernant les fonctions heuristiques qui font la vulnérabilité du processus et créent ainsi des fausses images. Et notre conscience est à la merci des heuristiques inconscientes. Ainsi, on comprend bien comment la perception peut être prise en faute par le biais des connaissances et du contrôle. Pour lui, c'est ceci qui est central dans les mécanismes des plaies des voies biliaires.

Différentes classifications ont été utilisées pour les plaies : Bismuth, Strasberg. (cf. le chapitre des rappels)

Les réparations vont varier en fonction du stade de la plaie. Les différentes possibilités de réparation seront discutées plus loin.

La réparation se fera dans le même temps opératoire après avoir converti. Elle se fera secondairement quand les conditions locales sont défavorables, à savoir une inflammation très sévère associée à une voie biliaire fine. Une fistulisation dirigée sera alors entreprise. [89]

L'étude de Mercado [93] reprend les plaies des voies biliaires suturées avec ou sans ces drains et compare les résultats. Ces drains sont utiles car ils évitent la sténose de l'anastomose, permettent de diminuer l'œdème au niveau de l'anastomose et d'en faire un contrôle radiologique. Il est d'autant plus utile en postopératoire que l'anastomose a porté sur un canal non dilaté : il permet de diminuer les pressions intra-canalaires et donc de maintenir une anastomose de bonne qualité. Le temps durant lequel ces drains doivent être laissés est encore débattu. Cela varie de 4 à 9 mois pour certains. Mercado montre avec son étude que la durée de la mise en place des drains n'a pas d'influence sur le devenir ultérieur. Cependant ce n'était pas une étude randomisée. Il conclut donc en disant que c'est l'expérience du chirurgien qui permettra de déterminer quand placer un drain trans-anastomotique, bien qu'il considère que ces drains sont utiles lorsque le canal est de petit calibre ou inflammatoire.

Notre série n'est pas vraiment comparable avec celles de la littérature en ce qui concerne les complications per opératoire lors d'une cholécystectomie par voie coelioscopique surtout pour les plaies biliaires, du fait de la taille réduite de l'échantillon. D'autre part, les moyens utilisés pour diagnostiquer les plaies biliaires postopératoires n'ont pas été les mêmes que ceux utilisés par les différents auteurs de la littérature. Eux ont surtout fait appel à l'endoscopie ou à la cholangiographie trans-hépatique percutanée, tandis que nous avons plutôt utilisé soit le TDM abdominal, soit la biliIRM.

Il est donc difficile de comparer les types de plaie, leur traitement premier, l'échec et le deuxième traitement mis en œuvre, leur taux de morbidité et de mortalité.

❖ Plaie vasculaire : on a eu un cas de plaie vasculaire lors d'une cholécystectomie par Cœlioscopie ce qui a mené le chirurgien à convertir,
Selon les différentes études :

Les plaies vasculaires sont une autre complication des cholécystectomies cœlioscopiques. Il s'agit d'une notion récente, tant sur le plan de la recherche lors d'un bilan pour une réparation d'une plaie biliaire, que sur le plan de la prise en compte dans l'évolution de cette réparation.

Une série autopsique les a découvertes dans 7% des cas [94], chez des patients ayant eu une cholécystectomie par voie ouverte. Il semble qu'elles soient plutôt de l'ordre de 12 à 39% [94]. Ce taux de lésion artérielle est peut être sous-estimé.

Il s'agit dans la majorité des cas d'une interruption de l'artère hépatique droite ou de l'une de ses branches. Son principal facteur de risque de survenue est l'existence d'une plaie de la voie biliaire principale [94, 95]. Elle est mise en évidence lors de la réalisation d'examen complémentaires pour évaluer le type de plaie biliaire et sa localisation. Une plaie artérielle concomitante est un facteur de risque d'échec de réparation première des voies biliaires (50% d'échec) [95, 96], car les canaux biliaires ont une vascularisation terminale, dépendante des artères hépatiques segmentaires [94].

Koffron [95] a publié un article paru dans « Surgery » à propos de l'association des plaies biliaires et vasculaires. Il reprenait les cas de patients ayant une réparation d'une lésion biliaire qui avait échoué. Il avait alors systématiquement recherché une lésion artérielle hépatique associée. Cette plaie vasculaire était présente dans deux tiers des cas. Elle était associée à une plaie biliaire de haut grade (Bismuth III, IV ou V), dans plus de la moitié des cas.

Différents papiers ont été publiés sur l'association de ces deux types de plaies et leurs conséquences.

Il y a d'autant plus de risque d'avoir une plaie artérielle concomitante que la lésion biliaire est haut située : classée Bismuth III, IV, ou V. Dans ces types de plaie biliaire, il paraît important d'effectuer une angiographie à la recherche d'une plaie de l'artère hépatique droite. [94, 96]

Elle peut compromettre la viabilité du parenchyme hépatique, entraîner des abcès intra-hépatiques multiples. Elle peut également favoriser une sténose anastomotique secondaire. Toutefois, une lobectomie droite pour une plaie artérielle lors d'une cholécystectomie est rare... [97, 98]

Alves n'a pas retrouvé d'influence significative de ces plaies artérielles sur l'évolution de ces patients. Il l'explique en disant que l'interruption artérielle étant unilatérale, il y a eu développement de collatéralités à partir des plexus artériels hilaires, permettant la vascularisation du foie droit. Ceci a été mis en évidence au cours des angiographies. Son deuxième argument est l'utilisation de la technique selon Hepp-Couinaud, qui favoriserait une bonne réussite fonctionnelle.

- ✚ Les suites ont été simples pour 96 % des patients ; 95% des patients opérés par voie ouverte contre 98.24% de ceux opérés par cœlioscopie (et non précisé pour 10 patients). Elles étaient corrélées à la pathologie biliaire initiale, au score ASA.

- ✚ Les complications précoces postopératoires en laparotomie données manquantes pour 5 malades se sont révélées être principalement des complications d'ordre général probablement en relation avec les antécédents des patients, et avec la pathologie biliaire (plus de complication quand il s'agissait d'une pathologie infectieuse). En cœlioscopie aussi des complications postopératoires étaient d'ordre général.

Il y a eu quatre abcès de paroi après chirurgie par voie ouverte et un en cœlioscopie. Il existait une différence significative entre les deux groupes cœlioscopie et laparotomie ($p < 0,0001$). Dans notre série, nous avons mis en évidence que les malades ont plus de risque d'avoir un abcès pariétal après une chirurgie ouverte.

Il y a eu toutefois un lâchage du canal cystique sous cœlioscopie.

- ✚ En ce qui concerne les complications tardives on a observées une chez un patient opéré sous cœlioscopie (lithiase résiduelle) et cinq chez des patients opérés par laparotomie (trois éventrations et deux occlusions).

Lithiase résiduelle : on a eu un cas de lithiase résiduelle chez une patiente opérée par cœlioscopie

Une lithiase résiduelle se présente dans 1,2 à 14% des cas, selon la littérature [99].

	Grace [100]	Roush [101]	Robinson [102]	Borjeson [103]	Charfare [104]	Notre série
Année	1993	1995	1995	2000	2003	2016- 2017
Nombre de Patients	300	55	552	155	600	117
Age moyen (ans)	47,7	49		38	45	46.29
Cœlioscopie %	100	100	100	100	96	43.6
Conversion %	9,33		5,2	6,5		6.1
Cholangiographie per opératoire %	1,67	100	32,5			00
Lithiase résiduelle %	0,8	7,27	2,4	0	0	1
Morbidité %		3,63		2,6	5,1	

Tableau 4 : données de la littérature concernant les lithiases résiduelles.

Nos résultats sont sensiblement comparables à ceux de la littérature.

Un calcul résiduel est retrouvé dans 0 à 2% des cas. Il devient symptomatique dans 0,3 à 5,6% des cas. [105]

Grace avait un taux de calcul résiduel de l'ordre de 0,8%. Les calculs ont été découverts, dans l'année qui a suivi leur opération, car ils étaient symptomatiques. Ces patients ont tous été traités par endoscopie, sans morbidité surajoutée. Il suggère que les calculs cholédociens asymptomatiques soient pris en compte comme les calculs vésiculaires asymptomatiques : non traités.

Robinson avait un taux de calcul plus élevé, de 2,4%. Parmi eux, deux patients n'avaient pas eu de cholangiographie peropératoire. Ils ont également été traités par sphinctérotomie.

Cotton, dans son article de 1981 [106], a favorisé le traitement endoscopique. Il ajoute également que le succès de cette sphinctérotomie est lié avant tout à l'expérience de l'opérateur de cette technique. Cela rejoint le rapport concernant la CPRE paru dans « Gut » en 1977, écrit aussi par Cotton [107].

En revanche, Stiegmann n'est pas d'accord avec ces conclusions [108]. Pour lui, l'endoscopie n'apporte pas de bénéfice en terme de morbidité ou mortalité, de durée d'hospitalisation. Il encourage alors à réaliser une exploration des voies biliaires en chirurgie ouverte, quitte à convertir. Il concluait également qu'il n'y avait pas d'avantage à réaliser une CPRE avant la cholécystectomie, quand étaient suspectés des calculs cholédociens. Cependant, il avait peu de patients dans son étude. D'autre part, nous ne connaissons pas l'expérience de leurs opérateurs dans la sphinctérotomie ; or ce facteur-là est important à prendre en compte pour le taux de clairance réussie, ainsi que pour le taux de complications post- endoscopie.

Tous ces auteurs (à part Stiegmann) ont la même conclusion à propos de ces calculs résiduels : s'ils sont asymptomatiques, on doit tendre à l'abstention thérapeutique, car le plus souvent ils passent spontanément ou restent asymptomatiques. En revanche, s'ils deviennent symptomatiques, ils nécessitent un traitement. Actuellement, c'est le traitement endoscopique qui est recommandé, d'autant plus qu'il s'agit d'un patient âgé et fragile. Car le taux de morbidité et de mortalité est moindre que s'ils étaient traités par chirurgie ; la durée d'hospitalisation est plus courte également.

✚ Environ 40% des patients ont été revus, quel que soit la technique opératoire utilisée

Des doléances étaient observées dans le groupe laparotomie à type de douleurs résiduelles, (par forcément en rapport avec l'intervention : côlon irritable, colique néphrétique, lombalgies...). Ainsi que des diarrhées vomissements.

✚ L'évolution actuelle était satisfaisante pour la quasi-totalité des patients 91%. Pour le reste jugée de moyenne et cela soit du fait de la conversion ou de la douleur résiduelle.

II-Conclusion :

1. La cœlioscopie est le traitement de référence pour la lithiase vésiculaire symptomatique. Elle permet une diminution des douleurs postopératoires, une reprise d'activité plus rapide, un meilleur aspect esthétique et une durée d'hospitalisation plus courte.

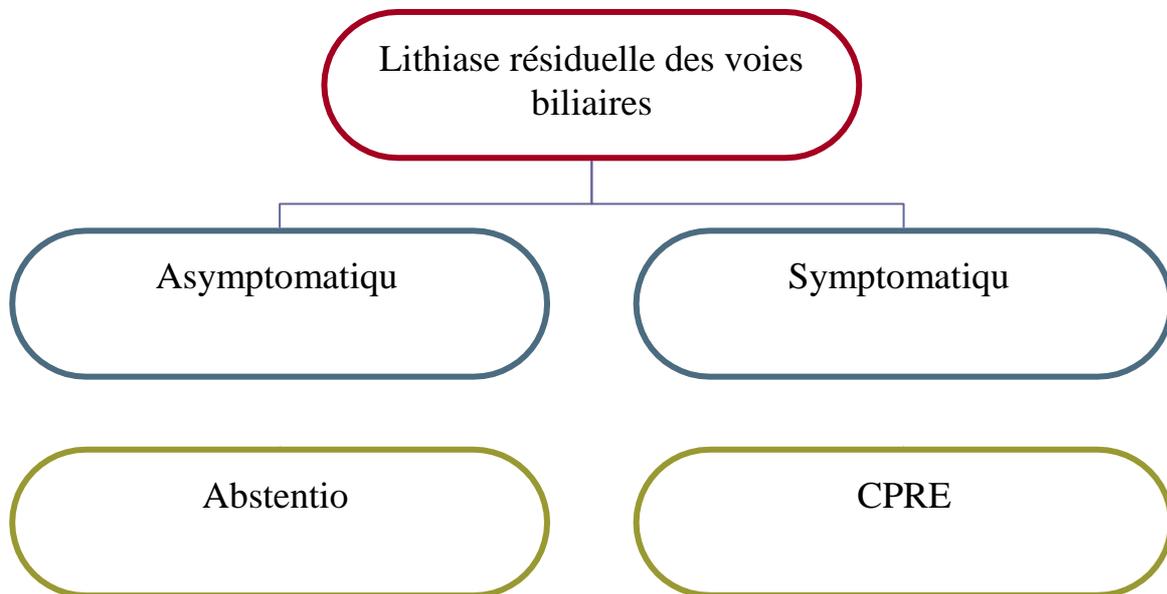
2. La conversion doit rester présente à l'esprit, et ne doit pas être considérée comme un échec, mais comme une sécurité.

- Il existe des facteurs prédictifs de conversion en préopératoire. Ce sont : le délai de plus de 72 heures entre le début des symptômes et l'intervention dans la cholécystite aiguë ; l'âge peut également jouer ; l'hyperleucocytose ; la gangrène vésiculaire.
- Les principales causes de conversion sont l'inflammation locale, qui peut être très intense et gêner pour l'identification des structures anatomiques. Il y a également les adhérences, et les plaies des voies biliaires. Une hémorragie non contrôlée imposera une conversion.
- Les antécédents chirurgicaux ne font pas partie des facteurs prédictifs de conversion.

3. La réalisation de la cholangiographie peropératoire reste encore actuellement l'objet d'un débat. Elle est à conseiller. Car, même si elle ne prévient pas la survenue de plaies des voies biliaires, elle permet de les dépister précocement et donc de les traiter rapidement, ce qui conditionne le résultat fonctionnel.

Elle permet également de découvrir une lithiase de la voie biliaire principale, et de la traiter dans le même temps opératoire, et ce, sans avoir forcément besoin de convertir

4. **La lithiase résiduelle** est rare. Elle peut nécessiter un traitement endoscopique si elle est symptomatique, et d'autant plus que le patient est un sujet âgé et multi-taré.



5. **L'incidence des plaies des voies biliaires reste élevée malgré l'acquisition d'une expérience laparoscopique.**

- Elle est le double en cœlioscopie (0,3 à 0,4%) par rapport à celle en laparotomie (0,1 à 0,2%).
- Une cholangiographie peropératoire peut permettre de l'identifier et de la réparer immédiatement après conversion, ce qui favorise de meilleurs résultats fonctionnels. Moins de la moitié sont reconnues en peropératoire.
- Rechercher une lésion vasculaire associée par angiographie quand une plaie a été découverte tardivement.
La réparation va varier en fonction de la localisation de la plaie.
- La prévention de ces plaies est le respect des principes de dissection



RÉSUMÉ

I- Introduction :

La lithiase de la vésicule biliaire est une pathologie fréquente à laquelle tout Chirurgien digestif est régulièrement confronté. Elle se définit par la présence d'un ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire.

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

Ce travail est une étude rétrospective descriptive portant sur 117 cas de la lithiase de la vésicule au sein des services de chirurgie générale B du CHU Tlemcen, sur une période de 01 an ; allant de mars 2016 à mars 2017.

II-Objectifs :

Notre objectif est d'étudier les aspects épidémiologiques, évolutifs, et évaluer la prise en charge de la pathologie lithiasique, de les comparer aux données de la littérature afin d'apprécier la qualité de la prise en charge au sein de notre service.

III-Résultats :

La pathologie lithiasique prend une place importante de la pathologie générale, Elle peut se manifester par une simple lithiase vésiculaire ou par des complications notamment : une pancréatite, une angiocholite, une cholécystite, une lithiase de la voie biliaire principale, un cancer de la VB, ou une péritonite biliaire.

On note une prédominance féminine et une augmentation de la fréquence de la LB et ces complications avec l'âge.

La coelioscopie est le traitement de référence pour la lithiase vésiculaire symptomatique. Elle permet une diminution des douleurs postopératoires, une reprise d'activité plus rapide, un meilleur aspect esthétique et une durée d'hospitalisation plus courte. Comme tout geste, elle n'est pas dénuée de risque. La principale complication est la plaie des voies biliaires. Parce qu'elle peut avoir des conséquences désastreuses, il est nécessaire de la reconnaître précocement pour pouvoir la traiter.

Au terme de cette étude on constate que la prise en charge de la pathologie de la lithiase vésiculaire au sein de notre service suit les normes de la littérature et avec un taux de satisfaction assez important.

IV-Conclusion :

Le traitement de cette affection est bien codifié, la cholécystectomie est la seule méthode qui met le patient à l'abri de récurrences de lithiase biliaire et de ces complications ; et la coelioscopie reste le gold standard même si comme tout geste, elle n'est pas dénuée de risque mais elle présente d'indéniables avantages.

ABSTRACT

I-Introduction:

Gallbladder stones are a common pathology that every digestive surgeon is regularly confronted with. It is defined by the presence of one or more stones in the gall bladder.

It is considered benign, since according to the literature, its natural history is completely asymptomatic in nearly 80% of cases.

This work is a descriptive retrospective study of 117 cases of gallbladder stones in General Surgical Services B at CHU Tlemcen over a period of one year; from March 2016 to March 2017.

II-Objectives:

Our objective is to study the epidemiological and evolutionary aspects, and to evaluate the management of the lithiasis pathology, to compare them with the data of the literature in order to appreciate the quality of the care in our service.

III-Results:

The lithiasic pathology takes an important place of the general pathology, It can manifest itself by a simple lithiasis vesicular or by complications in particular: a pancreatitis, an angiocholite, a cholecystitis, a lithiasis of the main bile duct, a cancer of the gallbladder or biliary peritonitis.

A female predominance is an increase in the frequency of GB and these complications with age.

Laparoscopy is the standard treatment for symptomatic vesicular lithiasis. It allows a reduction of postoperative pain, a faster recovery of activity, a better aesthetic appearance and a shorter hospital stay. Like any gesture, it is not without risk. The main complication is the biliary tract wound. Because it can have disastrous consequences, it must be recognized early in order to treat it.

At the end of this study we find that the management of the pathology of vesicular lithiasis in our department follows the norms of the literature and with a fairly high satisfaction rate.

IV-Conclusion:

The treatment of this condition is well codified, cholecystectomy is the only method that protects the patient from recurrence of cholelithiasis and these complications; and laparoscopy remains the gold standard even if, like any other gesture, it is not without risk but it presents undeniable advantages

ملخص

مقدمة

حجارة المرارة هي من الأمراض الشائعة التي تواجه بانتظام كل جراح الجهاز الهضمي. يتم تعريفه من خلال وجود واحد أو أكثر من الحجارة في المرارة

يعتبر حميدا، لأن تاريخها الطبيعي هو تماما بدون أعراض فيما يقرب من 80 ٪ من الحالات هذا البحث عبارة عن دراسة وصفية بأثر رجعي لـ 117 حالة من حجارة المرارة في قسم الجراحة العامة ب بالمستشفى الجامعي لتلمسان خلال فترة سنة واحدة. من مارس 2016 إلى مارس 2017

الأهداف

هدفنا هو دراسة وبائية، قابلية التطور، وتقييم إدارة مرض حجارة المرارة ، ومقارنتها مع بيانات الأدب لتقييم جودة الرعاية في خدمتنا

النتائج

مرض حجارة المرارة يأخذ مكانا هاما في علم الأمراض عامة، فيمكن أن تظهر على أنها حصى في المرارة بسيطة أو مضاعفات تشمل: التهاب البنكرياس، التهاب القنوات الصفراوية، التهاب المرارة، حصى في القنوات الصفراوية الرئيسية، سرطان المرارة ، أو التهاب الصفاق الصفراوي. نلاحظ هيمنة الإناث و كذا زيادة في وتيرة و مضاعفات مرض حجارة المرارة مع التقدم في السن. تنظير البطن هو العلاج القياسي لداء المرارة الحويصلي. فهو يتيح تقليل الألم بعد العملية الجراحية ، واسترداد أسرع للنشاط ، ومظهر جمالي أفضل ، وإقامة أقصر في المستشفى. مثل أي بادرة، فهو لا يخلو من المخاطر. المضاعفات الرئيسية هي جرح القناة الصفراوية. ولأنه يمكن أن تكون لها عواقب وخيمة، يجب الاعتراف بهي في وقت مبكر من أجل معالجتها. في نهاية هذه الدراسة وجدنا أن إدارة علم الأمراض من الحويصلات الحويصلية في قسمنا يتبع معايير الأدب ومع معدل رضا مرتفع إلى حد ما.

الخلاصة

علاج هذه الحالة مقنن بشكل جيد ، استئصال المرارة هو الطريقة الوحيدة التي تحمي المريض من تكرار داء المرارة الحويصلي و مضاعفاته. ويبقى تنظير البطن معيار الذهب في طرق استئصالها و على الرغم من انها كأي عملية لا تخلو من المخاطر فإنها تقدم مزايا لا يمكن إنكارها

Fiche d'exploitation

I-Données civiles :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : M F

Profession :

II-Hospitalisation :

-mode de recrutement : Urgence
Consultation

-Durée du séjour pré op :

-Durée du séjour post op :

-Ré hospitalisation : OUI NON

III-ATCDS :

-Médicaux : Personnels : Diabète OUI NON Autre :

-Familiaux : Atcds familiaux de LV OUI NON

-Chirurgicaux :

-Habitue Alimentaire :

Obésité : OUI NON

Contraception : OUI NON

IV-Motif de consultation :

Douleur :

-Siege : HCD Épigastre Flanc dt

Hémithorax dt Absente Autre

-Type : Brulure Piqure Broiement

Autre

-Mode de début : Brutal Progressif

-Irradiation : Bretelle Ceinture

Absente Autre

-Intensité : Vive Modérée

-Mode de déclenchement : suite à un repas gras OUI NON

Ictère : OUI NON

Fièvre : OUI NON

Prurit : OUI NON

Frisson : OUI NON

Nausées vomissement : OUI NON

Amaigrissement : OUI NON

Autres :

Découverte fortuite : OUI NON

Mode de révélation : CH pancréatite

péritonite biliaire syndrome de rétention biliaire

Durée d'évolution :

V-Examens physique :

Signes généraux :

TA : T : FRres :

FR cardiaque : IMC : Téguments et conjonctives :

Palpation :

-Douleur : localisée a l'HCDt Diffuse

-Défense : OUI NON

-contracture : OUI NON

-VB palpable : OUI NON

-HPM : OUI NON

-SPM : OUI NON

-MURPHY : OUI NON

-Triade de charcot : OUI NON

Percussion : Normale Anormale

TR : Normal Anormal

Présence de signes d'HTP : OUI NON

Circulation collatérale ascite hémorragie digestive

Hépatomégalie splénomégalie

Autre :

VI-Examens para cliniques :

Rx :

ASP :

Échographie : Normale Anormale

*Précision :

TDM :

IRM :

CHOLANGIOGRAPHIE :

FIBROSCOPIE :

AUTRE :

Biologie :

Bilan hépatique :

Pal : γ GT : ASAT :

ALAT :

Bilirubine totale : directe : indirecte :

Autre :

GB : GR : HT : CRP :

HB : TP : PLAQUETTE : VS :

URÉE : CREAT : GLYCEMIE :

GROUPE RHEBUS :

VII-TRAITEMENT :

Médical :

Aucun ATB -type : AINS

-durée :

Antalgique Anticoagulant Autre

CPRE : OUI NON

-indication :

-protocole :

-résultats :

Chirurgical :

-mode d'intervention : Réglée urgence

-statut ASA : 1 2 3 4 5

-type d'anesthésie : AG ALR AL

-voie d'abord : LMSO sous costale Dte : *1ere intention

*conversion

Coelio : * 3 trocars * 4 trocars

*Temps opératoire :

-Présence d'épanchement : OUI NON

*Prélevé : OUI NON

-Aspect de la VB : Nle Paroi Inflammatoire scleroatrophique

hydrocholecyste lithiasique : -macro -micro

atrophique distendue Autre :
 -Aspect de la VBP : Nle dilaté Lithiasique
 -Diag per op : LV cholécystite
 Calculocancer : oui non
 *vésiculaire : *biliaire :
 péritonite biliaire autre

-État de la région sous hépatique :

Nle Adhérences ADP

-État du foie : NI HPM
 Cirrhose nodules

-Technique opératoire :

Cholécystectomie simple : totale partielle -suture simple

-suture sur drain (petzer)

**Mode de dissection :* Antérograde Rétrograde

-Drainage de la VBP : - Drain de Kehr

- Dérivation bilio-digestive

-Drainage :

*Type : sous hépatique : Drain lame Aucun

-Durée de drainage :

-Complication per op : OUI NON

*Hémorragie

*perforation de la vésicule biliaire

* plaie de la VBP : -reconnue immédiatement

-en post op

-Anapath :

-Examens complémentaires demandés en post op :

*échographie :

*cholangiographie :

*autre :

VIII- suites poste opératoire :

A court terme :

***SPECIFIQUE AU GESTE :**

-lâchage du canal cystique -hémorragie post opératoire -fistule biliaire

-péritonite biliaire -abcès de paroi -Aucune

***NON SPECIFIQUE AU GESTE :**

-infection nosocomiale -escarre -thrombophlébite
-Aucune

A moyen terme :

-éviscération
-plaie biliaire *ictère : oui non
-Aucune

A long terme :

-occlusion sur bride -lithiase résiduelle -éventration
-Aucune

Évolution post op actuelle :

-douleur de l'HCDt -troubles dyspeptique -diarrhées
-état de la cicatrice
-taux de satisfaction : bon moyen non

Bibliographie

- 1. M. Lachgar, k. Krati, r. Benelkhaiat, a. Samkaoui, z. Dahami, a. Achour, H. Ghannane**
Aspects épidémiologiques, Cliniques et thérapeutiques de la lithiase biliaire au CHU Mohammed VI Marrakech Thèse N° 55/11
- 2. Severn CB.**
A morphological study of the development of the human liver. II. Establishment of liver parenchyma, extrahepatic ducts and associated venous channels.
Am. J. Anat. 1972;133:85-108.
- 3. Lassau jp, hureau j.**
Remarques sur l'organogénèse des voies biliaires de l'homme.
Bull. Assoc. Anat. 1967 ;138 :750-754.
- 4. CASTAING. D et SMAIL**
EMC 3 (Elsevier Paris) Hépatologie 7001 A10 Anatomie du foie et des voies biliaires 1999, 12p
- 5. CASTAING D., BNIE D. ET BISMUTH H.,**
« Anatomie du foie et des voies biliaires ». Encycl Med Chir (Elsevier, Paris),
Techniques Chirurgicales, Appareil Digestif ; 40-760 ; 1997, 10p.
- 6. FRANK H. NETTER, MD. ;**
« Atlas d'anatomie humaine, 4e édition ». Masson Elsevier.
- 7. SAMAMA G. ;**
« La cholangiographie peropératoire au cours des cholécystectomies laparoscopiques ». Fédération de chirurgie Générale, Viscérale et Digestive, CHU côte de Nacre-Caen. J Chirurgie 2004, 141, n°3. © Masson, Paris, 2004.
- 8. Rangheard AS, Prat F, Pelletier G.**
Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications. Hépatologie 2009;B10:4-7.
- 9. Buffet C. Jacquemin E. Erlinger S.**
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. EMC Hépatologie 2008; 47:1-7.
- 10. Admirand WH, Small DM.**
The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. J Clin Invest 1968;47:1043-52.
- 11. Erlinger S.**
Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire.
EMC Hépatologie 1996 ; 4 :10p.

12. Carpon J, Coll B.

Facteurs associés à la lithiase cholestérolique.

Gastro-entérologie clinique et biologique 1998 ; 20 :63-70.

13. Capron J P :

Lithiase vésiculaire non compliquée. Etiologie, physiopathologie diagnostic, traitement médical et principes de traitement chirurgical.

Rev Prat 1990 ; 40 :1887-93

14. Ell C :

La Litholyse de contact et la lithotritie de contact de calculs vésiculaires symptomatiques.

Rev Prat 1992 ; 42 : 1480-92

15. Rapin M :

La lithiase biliaire. Le grand dictionnaire encyclopédique médical.

Paris : Flammarion, 1986, 1394 p

16. Buffet C, Pelletier G :

Lithiase biliaire. Hépatologie (abrégé). Paris : MASSON, 1994, 387 p.

17. Gentilini M, Duflo B :

Affection bilio pancréatiques. Med Trop 4ème Edit. Paris : Flammarion, 1986, 928 p

18. Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la lithiase biliaire -2010(SNFGE)

19. Bartoli E, Capron JP.

Epidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. Rev Prat 2000, 50 : 2112- 2116

20. Erlinger S.

La lithiase biliaire. Gastroentérol Clin Biol, 2002, 26 : 1018-1025.

21. Weil B.

La lithiase vésiculaire : stratégie thérapeutique. Rapport d'une conférence de consensus.

Gastroenterol Clin Biol 1992; 16:251-4.

22. American college of physicians.

Guidelines for the treatment of gallstones. Ann Intern Med 1993; 119:620-2

23. McIntosh DM, Penney HF.

Gray-scale ultrasonography as a screening procedure in the detection of gallbladder disease.

Radiology

1980; 136:725-7.

24. Morris-Stiff G, Al-Allak A, Frost B, Lewis WG,

Puntis MCA, Roberts A. Does endoscopic ultrasound have anything to offer in the diagnosis of idiopathic acute pancreatitis? JOP 2009;10:143-6.

25. Huguier m, bornet p, charpak y, lacaine y, houry s, chastang c.

La cholangiographie per-opératoire dans la lithiase vésiculaire. Résultats d'une étude multidimensionnelle.

Ann Chir, 1992; 46(6) : 486-490.

26. Lithiase biliaire et ses complications

Université Médicale Virtuelle Francophone –

Court 2008-2009

27. (Recommandation : Société Française d'Endoscopie Digestive. Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique et sphinctérotomie biliopancréatique

Janvier 2003.)

28. Société Nationale Française de Gastroentérologie.

Référentiels en hépatogastroentérologie. Pancréatite aiguë 2001. Conférence de consensus

:<http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0C-Conferences>

consensus/CCPancreatite-Aigue-2001/CC-Pancreatite-Aigue-2001.htm

29. O.sayf-rassoul, r. Benomar benelkhaiat, a. Achour, m.khouchani, a. Elfikri, r. Elbarni

Cancer de la vésicule biliaire, état des lieux au service de chirurgie générale.

Hôpital militaire Avicenne.

Thèse N°50-15

30. Zemoura J, Martyb M, Lapuyadec B, Collet D, Chichea L.

Vésicules tumorales et pseudo-tumorales : diagnostic et conduite à tenir

J Chir Visc (2014) ; 15; 151295-306.

31. Manfredi s., benhamiche a.m., isambert n., prost p., jouve j.l.

Trends in incidence and management of gallbladder carcinoma: a population based study in

France, Cancer 2000; 89: 757-762.

32. Chiche L, Metairie S.

Fortuitous discovery of gallbladder cancer.

J chir (2001);138: 336-341.

33. Vialle R, velasco S, milin S, Bricot V, Richer JO, et al.

Place de l'imagerie dans le diagnostic et le bilan des tumeurs de la vésicule biliaire.

Gastroenterol clin biol (2008); 32: 931-941.

34. Rullier A.

Pathologie de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hepatiques.

Ann path (2014) ; 34: 296-308.

35. Jean-Louis Payen, Fabrice Muscari, Éric Vibert, Olivier Ernst, Gilles Pelletier

Lithiase biliaire 11mars 2011

36. Faysse.e, berard.ph.

Les péritonites biliaires, R.P, 36, N°19, 1986

37. Milleret. P, combe. J, dreyfus. A, roi d, millon. G :

Les péritonites biliaires (à propos d'une série de 28 observations),
Chir, 107, 669- 674, 1981.

38. S. J. Dwerryhouse, E. Brown, M. N. Vipond.

Prospective evaluation of magnetic resonance cholangiography to detect common bile duct stones before laparoscopic cholecystectomy.

B. J. Surg. 1998 ; 85 : 1364-1366.

39. Gurusamy KS, Davidson BR, Gallstones [archive], BMJ, 2014; 348:g2669

40. Srisubat A, Potisat S, Lojanapiwat B, Setthawong V, Laopaiboon M,

Extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) versus percutaneous nephrolithotomy (PCNL) or retrograde intrarenal surgery (RIRS) for gallbladder stones [archive], Cochrane Database Syst Rev, 2009;4:CD007044-CD007044

41. Sayed MA, el-Taher AM, Aboul-Ella HA, Shaker SE,

Steinstrasse after extracorporeal shockwave lithotripsy: aetiology, prevention and management [archive], *BJU Int*, 2001;88:675-678

42. Schmidt M, Sondenaa K, Vetrhus M, Berhane T, Eide GE,

A randomized controlled study of uncomplicated gallstone disease with a 14-year follow-up showed that operation was the preferred treatment [archive], *Dig Surg*, 2011;28:270-6

43. J. Moreaux.

Traitement chirurgical et non chirurgical de la lithiase biliaire. Evolution et orientations.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), techniques chirurgicales_ appareil digestif. 1997 ; 40-915, 8p.

44. F. Borie, B. Millat.

Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par cœlioscopie.

Traitement cœlioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale. *Encycl. Méd. Chir.*

(Editions Scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales-appareil digestif. 2003 ; 40-950, 25p.

45. Neudecker j,Sauerland s,Neugebauer e et al.

The E.A.E.S. clinical guidelines on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 2002;16 :1121-1143.

46. CHAMPAULT G,CAZACU F,TAFFINDER N.

Serious trocar accidents in laparoscopic surgery : a French survey of 103 852 operations. *Surg Laparosc*

Endosc 1996;6:367-370.

47. MOUIEL J, KATKHOUDA N.

La cholecystectomie par laser en coeliocirurgie. TESTAS P., DELAITRE B. Chirurgie digestive par voie coelioscopique. Maloine, Paris, 1991; 113-119.

48. FLUM D, DELLINGER E, CHEADLE A et al.

Intraoperative cholangiography and risks of common bile duct injury during cholecystectomy. JAMA 2003; 289 : 1639-1644

49. BINGENER-CASEY J, RICHARDS ML, STRODEL WE et al.

Reasons for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy: a 10-year review. J Gastrointest Surg 2002; 6: 800-805.

50. F. DUBOIS, G. BERTHELOT, H. LEVARD.

Cholecystectomie par coelioscopie. Technique et Complication. A propos de 2665 cas Bull. Acad. Natle. Med 1995; 179 : 1059-1068.

51. Ransohoff TD F, Gracie W A, Wolfenson L B, Neuhauser D.

Prophylactic cholecystectomy or expectant management for silent gallstones. A decision analysis to assess survival. Ann /nt Med 1983; 99 : 199-204.

52. Schoenfield L J, Lachin J M. The Steering Committee, The National Cooperative

Gallstone Study Group : Chenodiol (chenodeoxycholic acid) for dissolution of gallstones: the National Cooperative Gallstone Study. A control trial of efficacy and safety. Ann /nt Med 1981; 95 : 257-82.

53. M. Edye, A. Dalvi, J. Canin-Endres, E. Baskin-Bey, B. Salky

Intraoperative cholangiography is still indicated after preoperative endoscopic cholangiography for gallstone disease. *Surg. Endosc.* 2002 ; 16 : 799-802.

54. S. Eldar, E. Sabo, E. Nash, J. Abrahamson, I. Matter.

Laparoscopic versus open cholecystectomy in acute cholecystitis. *Surg. Laparoscopy & Endoscopy.* 1997 ; 7 (5) : 407-414.

55. Meroni, P. Bisagni, S. Bona, U. Fumagalli, M. Zago, R. Rosati, A. Malesci.

Pre-operative endoscopic ultrasonography can optimise the management of patients undergoing laparoscopic cholecystectomy with abnormal liver function tests as the sole risk factor for choledocholithiasis : a prospective study.

Digestive and liver disease. 2004 ; 36 : 73-77.

56. Hager, J et al.

Cholelithiasis in childhood and adolescence Padiatrische Praxis

December 2010; 76, 2: 265-276.

57. Bouchet Y, Passagia JG, Lopez JF

Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques .Encyl.Méd. Chir. (Paris-France), Techniques chirurgicales.

Appareil digestif, 1990, 409000, 10 : 1-6.

58. Erlinger S.

Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire.

EMC Hépatologie 1996 ; 4 :10p.

59. Erlinger S.

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

60. Martínez de Pancorbo C et al.

Prevalence and Associated Factors for Gallstone Disease: Results of a Population Survey in Spain.

Journal of Clinical Epidemiology 1997; 50, 12, 1347-1355.

61. Mazlum M, Dilek FH, Yener AN, Tokyol Ç, Aktepe F, Dilek ON.

Profile of gallbladder diseases diagnosed at Afyon Kocatepe University: A retrospective study.

Turkish Journal of Pathology 2011; 27:23-30.

62. Buffet C, Jacquemin E, Erlinger S.

Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. EMC Hépatologie 2008;A10:4-47.

63. Thomas JW, Dileep NL.

Gallstones.Surgery (Oxford) 2009; 27, 1: 19-24

64. Safer L, et al.

Epidémiologie de la lithiase biliaire dans le centre de la Tunisie

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2000 ; 24, 10 : 883.

65. Anu Behari and V. K. Kapoor

Asymptomatic Gallstones (AsGS) – To Treat or Not to? (Pub med)

66. Wada K, Imamura T.

Natural course of asymptomatic gallstone disease. Nippon Rinsho. 1993; 51(7):1737–1743.

67. Haldestam I, Enell EL, Kullman E, Borch K.

Development of symptoms and complications in individuals with asymptomatic gallstones.

Br J Surg. 2004; 91(6):734–738.

68. Gracie WA, Ransohoff DF.

The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. N Engl J

Med. 1982; 307(13):798–800. doi: 10.1056/NEJM198209233071305.

69. Friedman GD, Raviola CA, Fireman B.

Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol.* 1989; 42(2):127–136.

70. NIH Consensus Development Panel on Gallstones and Laparoscopic

Cholecystectomy Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. *JAMA.* 1993; 269:1018–1024.

71. McSherry CK, Ferstenberg H, Calhoun WF, Lahman E, Virshup M.

The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann Surg.* 1985; 202:59–63.

72. Cucchiaro G, Rossitch JC, Bowie J, Branum GD, Niotis MT, Watters CR, et al.

Clinical significance of ultrasonographically detected coincidental gallstones. *Dig Dis Sci.* 1990; 35:417–421.

73. Festi D, Reggiani ML, Attili AF, Loria P, Pazzi P, Scaioli E, Capodicasa S, Romano F, Roda E, Colecchia A.

Natural history of gallstone disease: expectant management or active treatment? Results from a population-based cohort study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25(4):719–724.

74. Schmidt M, Hausken T, Glambek I, Schleer C, Eide GE, Søndena K (2011)

A 24-year controlled follow-up of patients with silent gallstones showed no long-term risk of symptoms or adverse events leading to cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol*

75. Buffet C, Jacquemin E, Erlinger S.

Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase de la lithiase biliaire. *EMC Hépatologie* 2008 ; 47 :1-7.

76-A. Leguerrier. Nouveaux dossiers d'anatomie P. C. E. M. Abdomen.

Heures de France. 1991 ; 147-162.

77-S. A. Kanaan, K. M. Murayama, L. T. Merriam, L. G. Dawes, J. B. Prystowsky, R. V. Rege, R. J. Joehl.

Risk factors for conversion of laparoscopic to open cholecystectomy. *J. Surg. Research.* 2002 ; 106 : 20-24.

78. M. Rosen, F. Brody, J. Ponsky.

Predictive factors for conversion of laparoscopic cholecystectomy. *The AM. J. Surg.* 2002 ; 184 : 254-258.

79. C-L. Liu, S-T. Fan, E. C. S. Lai, C-M. Lo, K-M.

Chu. Factors affecting conversion of laparoscopic cholecystectomy to open surgery. *Arch. Surg.* 1996 ; 131 : 98-101.

80. A. Brodsky, I. Matter, E. Sabo, A. Cohen, J. Abrahamson, S. Eldar.

Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis : can the need for conversion and the probability of complications be predicted ?

Surg. Endosc. 2000 ; 14 : 755-760.

81. T. Kiviluoto, J. Siren, P. Lukkonen, E. Kivilaakso.

Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis.

The Lancet. 1998 ; 351 (31) : 321-325.

82.S. J. Savader, K. D. Lillemoe, C. A. Prescott, A. B. Winick, A. C. Venbrux, G. B. Lund, S. E. Mitchell, J. L. Cameron, F. A. Osterman. Laparoscopic cholecystectomy related bile duct injuries.

Ann. Surg. 1997 ; 225 (3) : 268-273.

83. C-M. Lo, C-L. Liu, S-T. Fan, E. C. S. Lai, J. Wong.

Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis.

Ann. Surg. 1998 ; 227 (4) : 461-467.

84. M. Rosen, F. Brody, J. Ponsky.

Predictive factors for conversion of laparoscopic cholecystectomy.

The AM. J. Surg. 2002 ; 184 : 254-258.

85. C. M. Lo, S-T. Fan, C-L. Liu, E. C. S. Lai, J. Wong.

Early decision for conversion of laparoscopic to open cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis.

Br. J. Surg. 1997 ; 173 : 513-517.

86. G. B. Melton, K. D. Lillemoe, J. L. Cameron, P. A. Sauter, J. Coleman, C. J. Yeo.

Major bile duct injuries associated with laparoscopic cholecystectomy.

Ann. Surg. 2002 ; 235 (6) : 888-895.

87. J. R. Francoeur, K. Wiseman, A. K. Buczkowski, S. W. Chung, C. H. Scudamore.

Surgeons' anonymous response after bile duct injury during cholecystectomy.

The Am. J. Surg. 2003 ; 185 : 468-475.

88. W. C. Chapman, M. Abecassis, W. Jarnagin, S. Mulvihill, S. M. Strasberg.

Bile duct injuries 12 years after the introduction of laparoscopic cholecystectomy.

J Gastrointestinal Surg. 2003 ; 7 (3) : 412-416.

89. J. Moreaux.

Traitement des complications de la cholécystectomie.

Editions techniques-Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Techniques chirurgicales- généralités- appareil digestif. 1993 ; 40-960, 18p.

90. L. W. Way, L. Stewart, W. Gantert, K. Liu, C. M. Lee, K. Whang, J.G.Hunter.

Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries.

Ann. Surg. 2003 ; 237 (4) : 460-469.

91. S. M. Strasberg, C. J. Eagon, J. A. Drebin.

The “hidden cystic duct“ syndrome and the infundibular technique of laparoscopic cholecystectomy_ the danger of the false infundibulum.

J. Am. Coll. Surg. 2000 ; 191 (6) : 661-667.

92. A. M. Davidoff, T. N. Pappas, E. A. Murray, D. J. Hilleren, R. D. Johnson, M. E. Baker, G. E. Newman, P. B. Cotton, W. C. Meyers.

Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy.

Ann. Surg. 1992 ; 215 (3) : 196-202.

93. M. A. Mercado, C. Chan, H. Orozco, G. Cano-Gutiérrez, J. M. Chaparro, E. Galindo, M.

Vilatoba, G. Samaniego-Arvizu.

To stent or not to stent bilioenteric anastomosis after iatrogenic injury.

Arch. Surg. 2002 ; 137 : 60-63.

94. Alves, O. Farges, J. Nicolet, T. Watrin, A. Sauvanet, J. Belghiti.

Incidence and consequence of an hepatic artery injury in patients with postcholecystectomy bile duct strictures.

Ann. Surg. 2003 ; 238 (1) : 93-96.

95. A. Koffron, M. Ferrario, W. Parsons, A. Nemcek, M. Saker, M. Abecassis.

Failed primary management of iatrogenic biliary injury : incidence and significance of concomitant hepatic arterial disruption.

Surg. 2001 ; 130 (4) : 722-731.

96. J. F. Buell, D. C. Cronin, B. Funaki, A. Koffron, A. Yoshida, A. Lo, J. Leef, J. M. Millis.

Devastating and fatal complications associated with combined vascular and bile duct injuries during cholecystectomy.

Arch. Surg. 2002 ; 137 : 703-710.

97. N. Gupta, H. Solomon, R. Fairchild, D. L. Kaminski.

Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic artery injuries.

Arch. Surg. 1998 ; 133 : 176-181.

98. C. Kayaalp, G. Nessar, S. Kaman, M. Akoglu.

Right liver necrosis : complication of laparoscopic cholecystectomy.

Hepato-gastroenterology. 2001 ; 48 : 1727-1729.

99. J-L. Bouillot, F. J. Fernandez, N. Dehni, S. Salah, G. Al Hajj, A. Badawy, J-H. Alexandre.

Cholangiographie per-opératoire systématique au cours des cholécystectomies par cœlioscopie.

Gastroenterology Clin. Biol. 1995 ; 19 : 287-290.

100. P. A. Grace, A. Qureshi, P. Burke, A. Leahy, N. Brindley, H. Osborne, B. Lane, P. Broe, D. Bouchier-Hayes.

Selective cholangiography in laparoscopic cholecystectomy.

Br. J. Surg. 1993 ; 80 : 244-246.

101. T. S. Roush, L. W. Traverso.

Management and long-term follow-up of patients with positive cholangiograms during laparoscopic cholecystectomy.

The Am. J. Surg. 1995 ; 169 : 484-487.

102. B. L. Robinson, J. H. Donohue, S. Gunes, G. B. Thompson, C. S. Grant, M. G. Sarr, M. B. Farnell, J. A. Van Heerden.

Selective operative cholangiography.

Arch. Surg. 1995 ; 130 : 625-631.

103. J. Borjeson, S. K. M. Liu, S. Jones, N. M. Matolo.

Selective intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy : how selective?

The Am. Surg. 2000 ; 66 : 616-618.

104. H. Charfare, S. Cheslyn-Curtis.

Selective cholangiography in 600 patients undergoing cholecystectomy with 5-year follow-up for residual bile duct stones.

Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2003 ; 85 : 167-173.

105. B. L. Robinson, J. H. Donohue, S. Gunes, G. B. Thompson, C. S. Grant, M. G. Sarr, M. B. Farnell, J. A. Van Heerden.

Selective operative cholangiography.

Arch. Surg. 1995 ; 130 : 625-631.

106. P. B. Cotton, A. G. Vallon.

British experience with duodenoscopic sphincterotomy for removal of bile duct stones.

The Br. J. Surg. 1981 ; 68 (6) : 373-75.

107. P. B. Cotton.

Progress report. ERCP. *Gut.* 1977 ; 18 : 316-41.

108. G. V. Stiegmann, J. S. Goff, A. Mansour, N. Pearlman, R. Reveille, L.Norton.

Precholecystectomy endoscopic cholangiography and stone removal is not superior to cholecystectomy, cholangiography, and common duct exploration.

The Am. J. Surg. 1992 ; 163 : 227-30.

