

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEN  
FACULTE DE MEDECINE  
Dr. B. BENZERDJEB - TLEMCEN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE  
ET POPULAIRE

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان

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

***THEME***

**INCIDENCE ET FACTEURS ASSOCIES A LA CONVERSION EN LAPAROTOMIE  
LORS DES CHOLECYSTECTOMIES LAPAROSCOPIQUES AU SERVICE DE  
CHIRURGIE « A » DU CHU DE TLEMCEN**

*Présenté par :*

*MOULKHALOUA Khedidja*

*MILOUD SIFI Djamila*

*Encadré par :*

*Dr BENAMARA Fouad*

*Maître Assistant à la faculté de médecine Ben Aouda Benzerdjeb*

*Année : 2017/2018*

**Remerciements :**

*A monsieur le professeur*

**ABI AYAD.C**

*Chef de service de chirurgie A au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen pour leur prise en charge durant tout notre stage d'internat.*

*A notre maitre et Encadreur de thème*

**Dr BENAMARA.F**

*Maitre assistant à la faculté de médecine*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné en acceptant d'encadrer notre thèse.*

*Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent de votre personne.*

*Veillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance.*

*Merci pour vos conseils, votre gentillesse et votre patience.*

*De plus, nous adressons nos remerciements les plus chaleureux à toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin, pour leur aide, leur soutien et le partage de leurs connaissances durant tout notre parcours.*

## *Dédicace*

*Il est naturel que ma pensée la plus forte aille vers **Ma Mère**, à qui je dois la vie et une part essentielle de ma personnalité. Qu'elle sache que l'amour qu'elle me donne continue à m'animer et me permet d'envisager l'avenir comme un défi.*

*Ce travail est dédié à **Mon Père**, décédé trop tôt, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde!*

*Je tiens à présenter mes reconnaissances et mes remerciements à ma sœur (Fatima) et mes frères (Omar et Ali) Qui n'ont jamais cessé de me soutenir pour que je puisse finir mes études et avoir une bonne formation et surtout être le meilleur et à eux qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitude.*

*Je ne saurais oublier de remercier toutes les personnes qui me sont chères, mes tantes, mes oncles, mes cousines, mes ami(e)s et en particulier mes nièces Loudjeine et Tesnime.*

*Je voudrais remercier toute la famille **MOULKHALOUA**.*

***MOULKHALOUA Khedidja***

## *Dédicace*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*je dédie ce modeste travail à :*

*Mes chers parents :*

*A qui je dois tout après Allah, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez endurés pour mon éducation, mon bien être. Vous n'avez jamais cessé de lutter.*

*Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.*

*Que Dieu vous garde pour moi*

*Mes sœurs et mes frères*

*Mes neveux et mes nièces*

*Mes oncles et mes tantes*

*Toute la famille MILOUD SIFI et AYAD*

*Tous mes amis de promotion Médecine et autres*

*Tous ceux qui me connaissent*

*MILOUD SIFI Djamila*

## *SOMMAIRE*

### *-GENERALITES*

#### *-ANATOMIE*

##### *\*Les Voies Biliaires :*

*Intra hépatique*

*Les variations anatomiques des voies biliaires intra hépatique*

*Extra hépatique*

### *-VASCULARISATION ET INNERVATION DES VOIES BILIAIRES*

#### *\*Vascularisation Artérielle*

#### *\*Vascularisation Veineuse*

#### *\*Drainage Lymphatique*

#### *\*Innervation*

### *-FONCTIONS*

#### *\*Principales Actions Exocrine De La Bile Sur Le Tube Digestif*

### *-PHYSIOPATHOLOGIE DES CALCULS BILIAIRES*

#### *\*La Lithogénèse*

*Les calculs lithiasiques*

*Mécanisme de la lithogénèse*

*Paramètre de la lithogénèse*

#### *\*Conséquence*

*Etude de la vésicule biliaire*

### *-LITHIASE VESICULAIRE*

#### *\*Epidémiologie Et Facteurs De Risques*

#### *\*Critères Prédicatifs Clinico Biologique Et Echographique*

*LV Symptomatique*

*Signes fonctionnels*

*Examen physique*

*Examen biologique*

*Examen radiologique*

*\*Evolution*

*-CHOLECYSTITE AIGUE LITHIASIQUE*

*\*Signes Fonctionnels*

*\*Signes Généraux*

*\*Signes Physiques*

*\*Examen Complémentaires*

*\*Evolution Et Complications*

*\* Les Critères De Gravites De Cal*

*-PRINCIPES THERAPEUTIQUES*

*\*en cas de calculs vésiculaires symptomatiques*

*\*en cas de colique hépatique*

*\*en cas de CAL*

*\*dissolution des calculs*

*-QU'EST-CE QUE LA CHOLECYSTECTOMIE*

*\*la cholécystectomie par voie laparoscopique*

*\*la cholécystectomie par voie laparotomique*

*-LES COMPLICATONS NON CHIRURGICALS DE LA COELIOSCOPIE*

*-LES DIFFICULTES OPERATOIRE DE LA COELIOSCOPIE*

*-LA CONEVERSION*

*\*causes de conversion*

*-ETUDE PRATIQUE*

*-DISCUSSION*

*-PREVENTION*

*-RECOMMANDATIONS POUR PREVENIR LA CONVERSION*

*-CONCLUSION*

*-BIBLIOGRAPHIE*

*-RESUME*

## *GÉNÉRALITE :*

La cholécystectomie laparoscopique est devenue le « gold-standard » dans le traitement de la lithiase vésiculaire symptomatique, Ses avantages par rapport à la cholécystectomie ouverte ont été bien documentés : moins de douleurs postopératoires , une reprise du transit quasi immédiate , Une durée de séjour hospitalière plus courte et donc un retour plus précoce à l'activité , une fonction respiratoire moins altérée, préjudice esthétique minime ,ainsi que des taux de morbidité et de mortalité plus faibles .

Cependant, la cholécystectomie laparoscopique est fortement influencée par la formation, l'expérience, les compétences, l'équipement et le seuil de conversion du chirurgien effectuant la procédure, ainsi que des facteurs liés au patient et à la maladie.

Il existe encore une proportion importante de patients chez lesquels la cholécystectomie laparoscopique ne peut être réalisée avec succès, et la conversion en chirurgie ouverte sera nécessaire en raison de difficultés techniques ou de complications peropératoires dont certaines sont communes à la chirurgie laparoscopique générale et d'autres sont spécifiques à cette technique unique.

La conversion ne doit pas être considérée comme un échec technique Mais plutôt acceptée comme une décision délibérée de changer la technique opératoire, protégeant souvent le patient des complications

Cette nouvelle chirurgie a d'emblée séduit les malades et les médecins autant que les médias. On a ainsi vu progresser rapidement les indications de la cholécystectomie coelioscopique en fonction de l'expérience des chirurgiens.(1)

## ***ANATOMIE :***

### ***LES VOIES BILIAIRES :***

Les voies biliaires constituent le système collecteur de la bile. Celle-ci est excrétée par les hépatocytes dans les canalicules biliaires, puis dans les canaux segmentaires et enfin dans la voie biliaire principale qui assure son écoulement dans le duodénum.

La vésicule biliaire est un réservoir latéral dans lequel la bile s'accumule entre les repas. La description anatomique de cet arbre biliaire est classiquement divisée en celle des voies biliaires intra hépatiques et celles des voies biliaires extra-hépatiques (1)

#### ***1. Les voies biliaires intra-hépatiques :***

L'anatomie des voies biliaires intra-hépatiques est calquée sur celle du système porte. D'une manière générale, les voies biliaires sont adjacentes et antéro-supérieures aux branches portales.

Le canal hépatique gauche draine les segments II, III et IV. Le canal du segment III, de disposition antérieure, rejoint après un trajet vers l'arrière le canal du segment II plus postérieur pour constituer le canal hépatique gauche. Le segment IV est drainé par plusieurs branches rejoignant directement le canal hépatique gauche au niveau du hile hépatique.

Le canal hépatique droit draine les segments V, VI, VII et VIII. Les canaux des segments V et VIII se rejoignent pour former le canal du secteur paramédian. Les canaux des segments VI et VII se rejoignent pour former le canal du secteur latéral droit.

Le segment I comporte un drainage biliaire variable : dans 80% des cas, il est bilatéral ; dans 15% des cas, il se fait uniquement dans le canal hépatique gauche ; et dans 5% des cas, dans le canal hépatique droit.

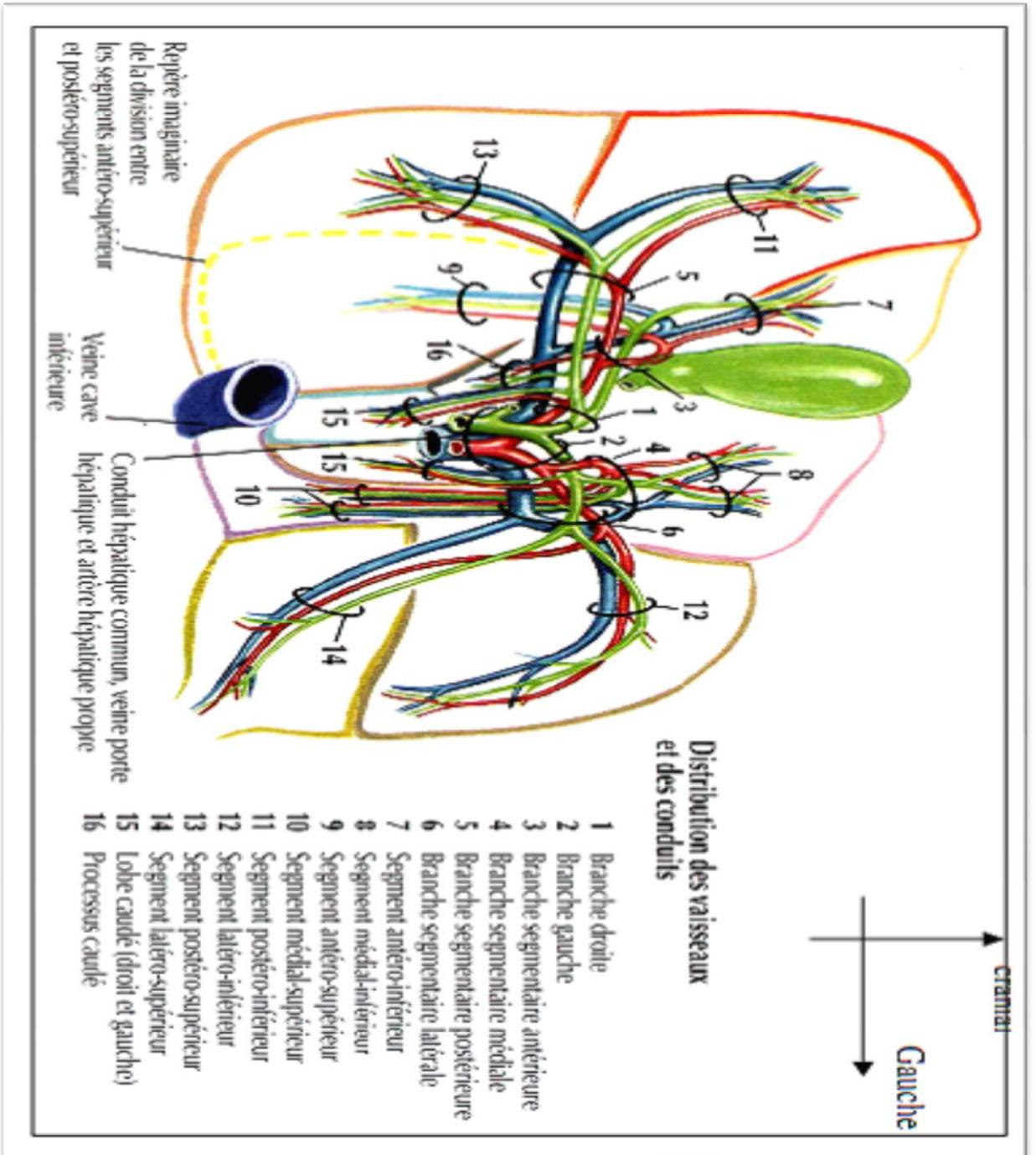
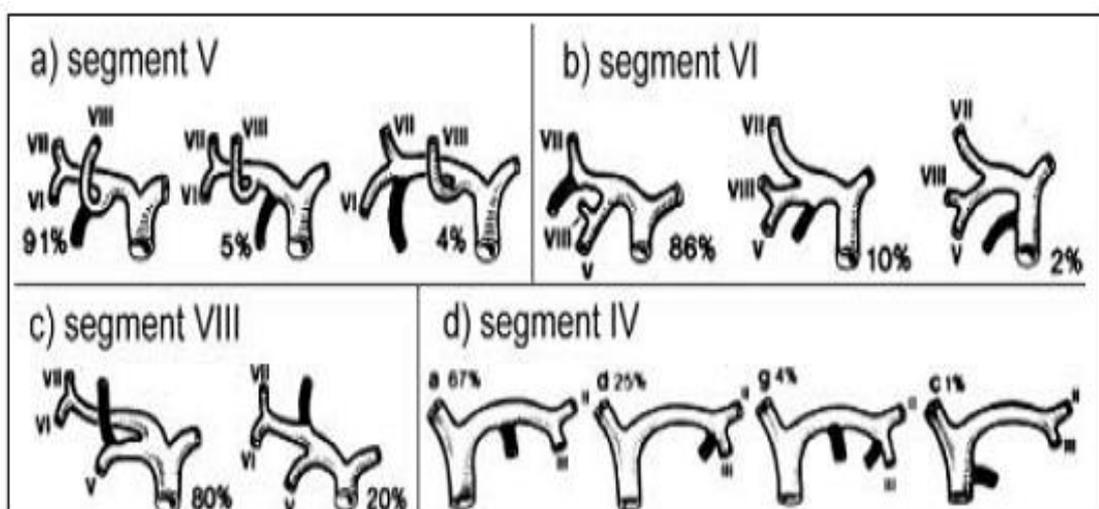


Figure n° 01 : Anatomie descriptive des voies biliaires intra-hépatiques

La réunion des canaux droit et gauche forme la convergence biliaire qui se situe soit en avant de la branche portale droite, soit au niveau de la bifurcation portale, au-dessus et à droite de la bifurcation de l'artère hépatique.

**\*Les variations anatomiques des voies biliaires intra-hépatiques sont fréquentes: (3-4)**

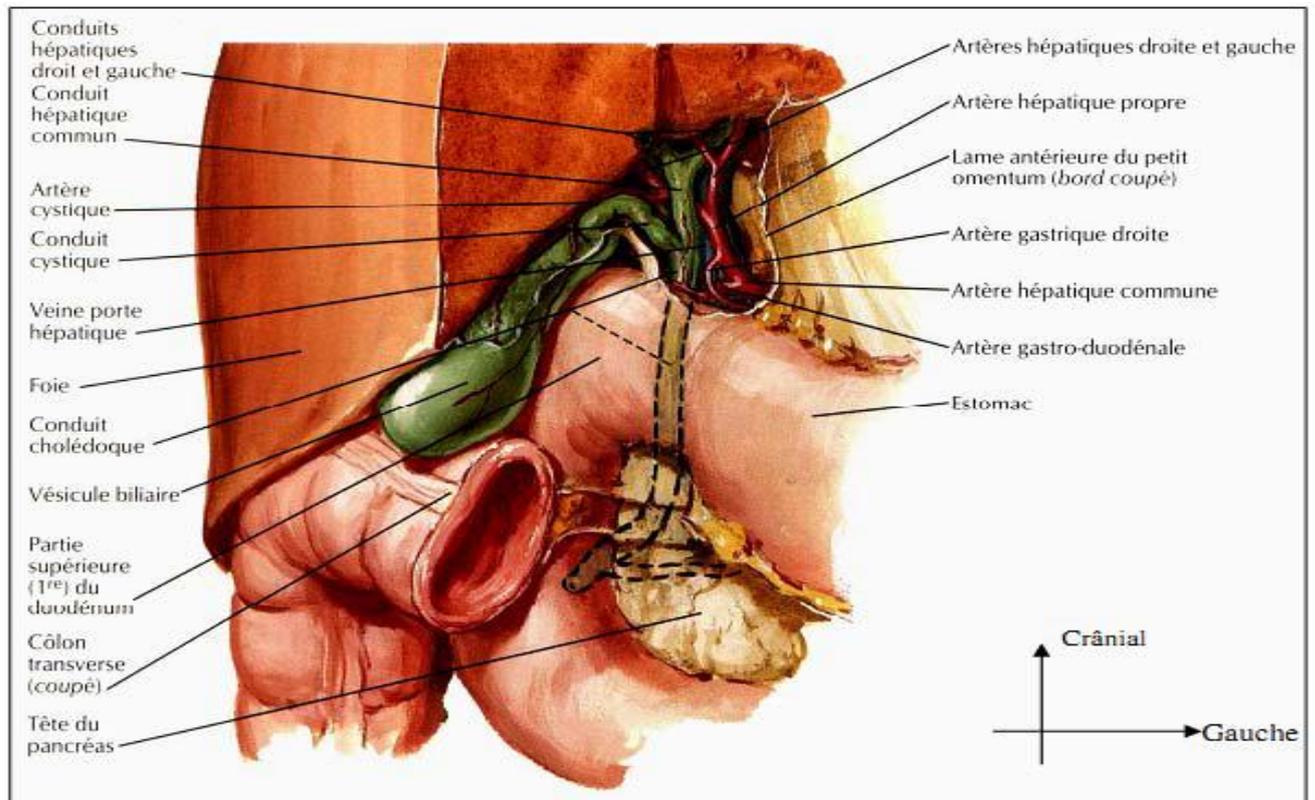
- Les voies segmentaires droites V, VI et VIII ont un drainage ectopique dans 40% des cas environ. Parfois, les canaux biliaires droits se drainent directement dans la vésicule biliaire ou dans le canal cystique
- Une autre anomalie observée est la présence d'un canal sous-vésiculaire droit longeant le lit vésiculaire pour rejoindre la voie biliaire principale ou le canal cystique. (ces canaux aberrants ne drainent pas un territoire hépatique spécifique. Ils peuvent être lésés lors d'une cholécystectomie et être à l'origine d'une fuite biliaire).
- A gauche, les anomalies ne concernent que les canaux du segment IV qui peuvent rejoindre le canal du segment III, le canal hépatique gauche ou plus rarement la voie biliaire principale.



**Figure n°02 : Représentation schématique des variations d'abouchement des voies biliaires intra hépatiques droites (a, b, c) et gauche (d).**

## 2. Les voies biliaires extra-hépatiques :

Elles sont constituées d'un réservoir, la vésicule biliaire et de conduits : le conduit hépatique commun, le conduit cystique et le conduit cholédoque. (5)

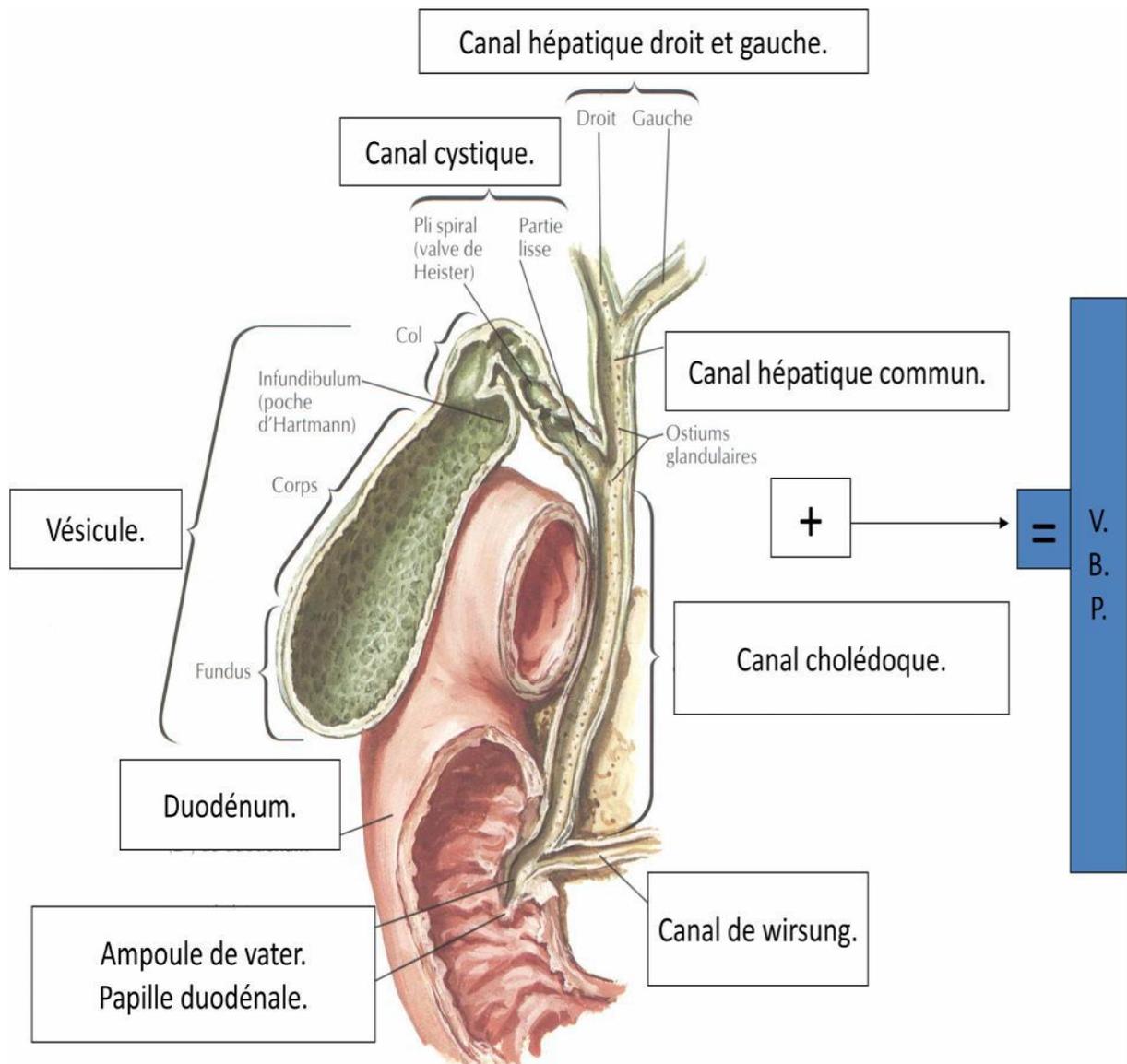


**Figure n°03 : Anatomie descriptive des voies biliaires extra hépatiques**

### *a –La vésicule biliaire :*

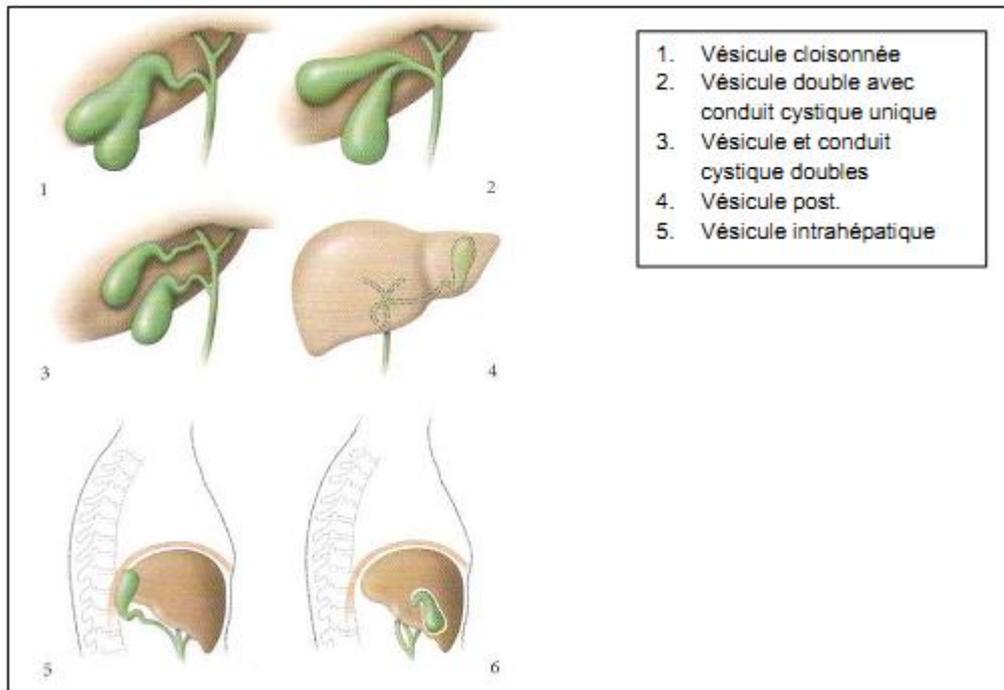
Réservoir dans lequel s'accumule et se concentre la bile en dehors de la digestion, la vésicule biliaire est piriforme, elle mesure 7 à 10 cm de longueur et 3 cm de largeur, sa capacité moyenne est de 50 ml. Elle est située contre la face inférieure du foie, dans la fosse vésiculaire, et comprend :

- Le fundus, déborde le bord antérieur du foie et est en contact avec la paroi abdominale antérieure. C'est dans le fundus où s'accumulent les calculs.
- Le corps, oblique en arrière, en haut et à gauche, sa face inférieure répond au côlon transverse et à l'angle duodénal supérieur.
- Le col, contourné en S italique, est uni au foie par le ligament hépatovésiculaire dans lequel se trouve l'artère cystique.



**Figure n°04 : Vue antérieure de la vésicule biliaire**

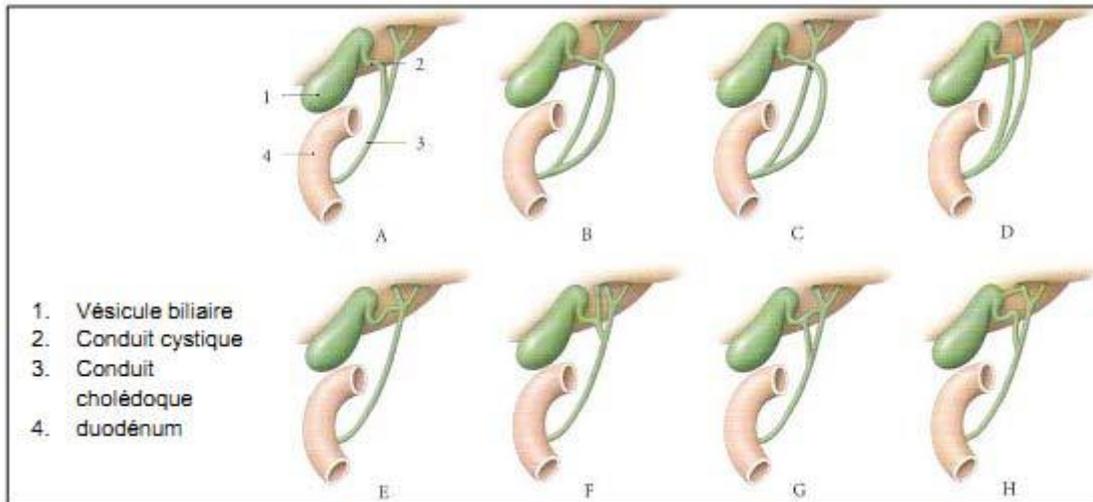
Certaines variations peuvent être observées notamment une vésicule biliaire absente, double ou cloisonnée. Elle peut être intra-hépatique, rétro-hépatique ou gauche. Elle peut aussi présenter un diverticule.



**Figure n°05 : Variations de la vésicule biliaire**

***b- Conduit cystique :***

Il fait suite au col de la vésicule biliaire. Il est long de 4 cm, avec un calibre de 4 mm. Il descend le long du conduit hépatique commun avant de fusionner avec lui pour former le canal cholédoque. Il peut être très long et s'ouvrir dans le duodénum. Il peut croiser en avant ou en arrière le cholédoque



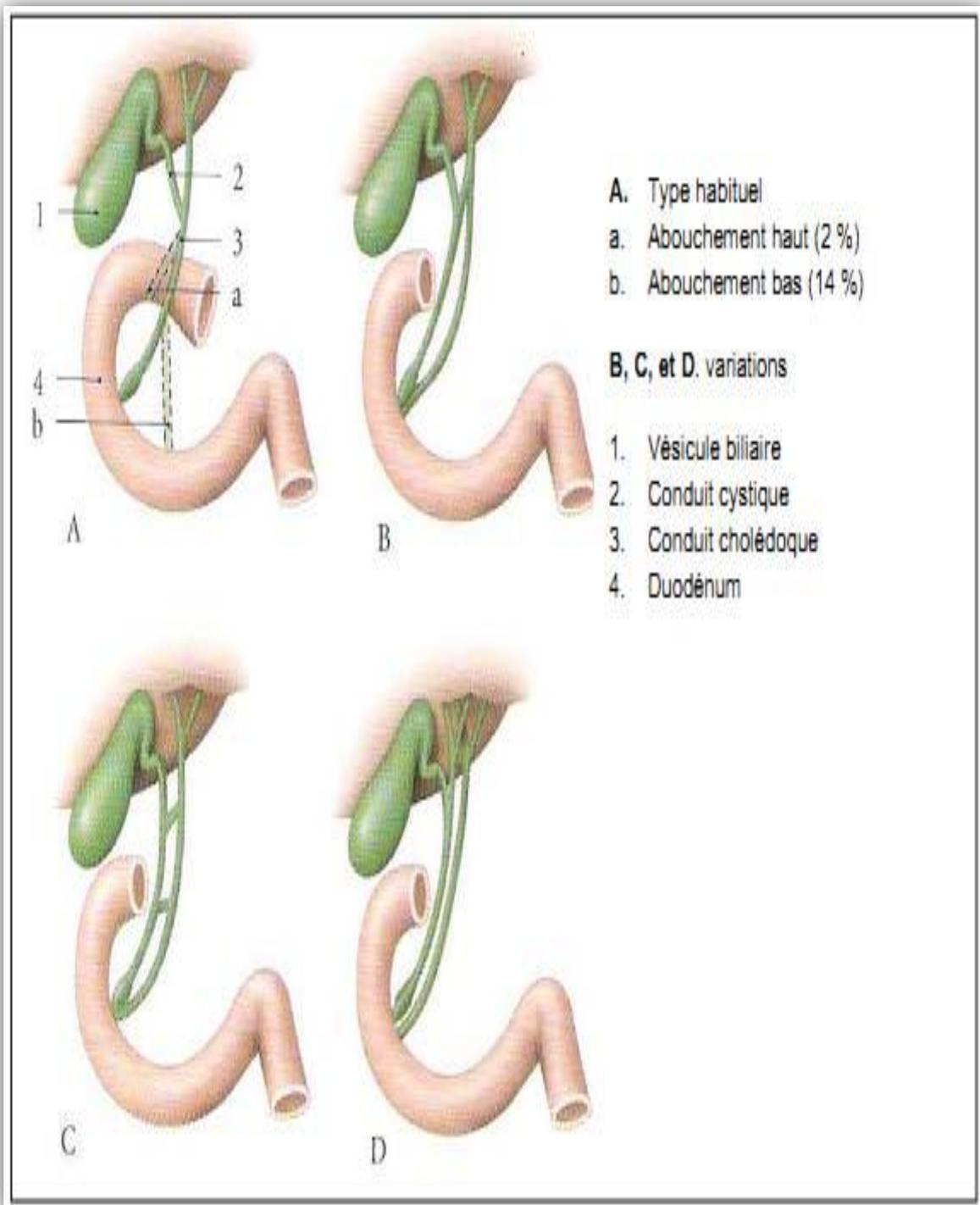
**Figure n°06 : Conduit cystique: Normal (A) et variations (B/C/D/E/F/G/H)**

***c- Le conduit hépatique commun :***

Il est constitué de la fusion des conduits hépatiques droit et gauche. Long de 3 à 4 cm, de calibre de 3 mm, il descend devant la veine porte, entre l'artère hépatique propre à gauche et le conduit cystique à droite (Figure n° 04).

***d- Le canal cholédoque :***

La voie biliaire principale prend naissance à partir de la convergence biliaire ou confluent biliaire supérieur. Elle descend dans le pédicule hépatique, successivement dans le ligament hépato-duodéal, puis derrière la partie supérieure du duodénum, et enfin en arrière de la tête du pancréas. Au cours de ce trajet, elle reçoit la voie biliaire accessoire, l'abouchement du canal cystique, constituant le confluent biliaire inférieur. La voie biliaire prend le nom de canal cholédoque à partir de cette jonction, sa terminaison se fait après un court trajet intra-pancréatique, soit en fusionnant avec le conduit pancréatique pour former l'ampoule hépato-pancréatique ou ampoule de Vater, soit directement au niveau de la papille majeur. (2)



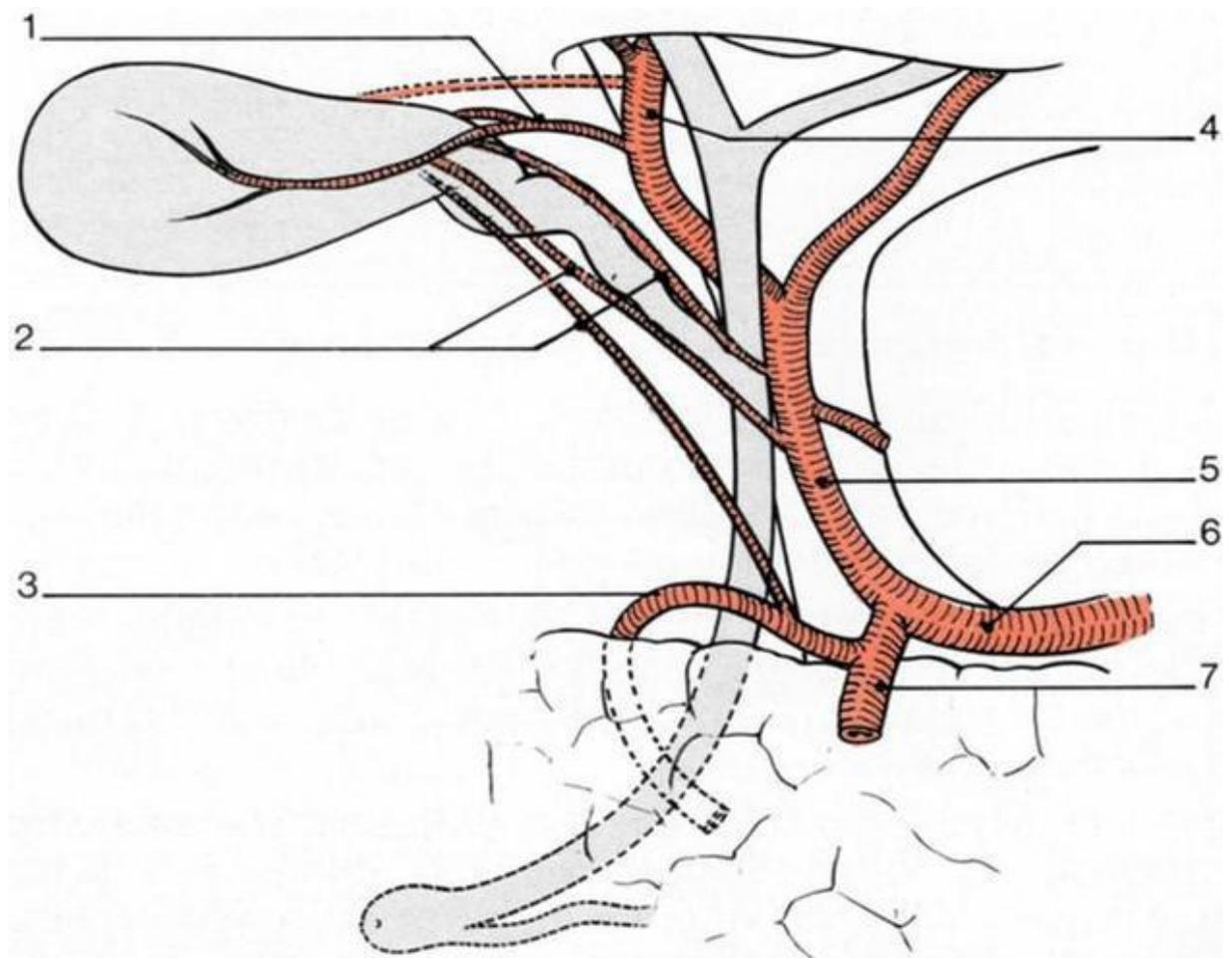
**Figure n°07 : le canal cholédoque**

L'ampoule de Vater s'ouvre dans la 2ème portion duodénale et comporte un système sphinctérien complexe comprenant le sphincter du conduit cholédoque (anciennement appelé le sphincter d'Oddi), le sphincter du conduit pancréatique et le sphincter hépato-pancréatique (Figure n°07).

Des variations peuvent être observées (Figure n°06) : le canal cholédoque peut être double, ou s'aboucher dans les parties supérieure (2%) et horizontale du duodénum (14%).

## ***VASCULARISATION ET INNERVATION DES VOIES BILIAIRES :***

### **1. Vascularisation artérielle :**



**Figure n°08 : Vascularisation artérielle**

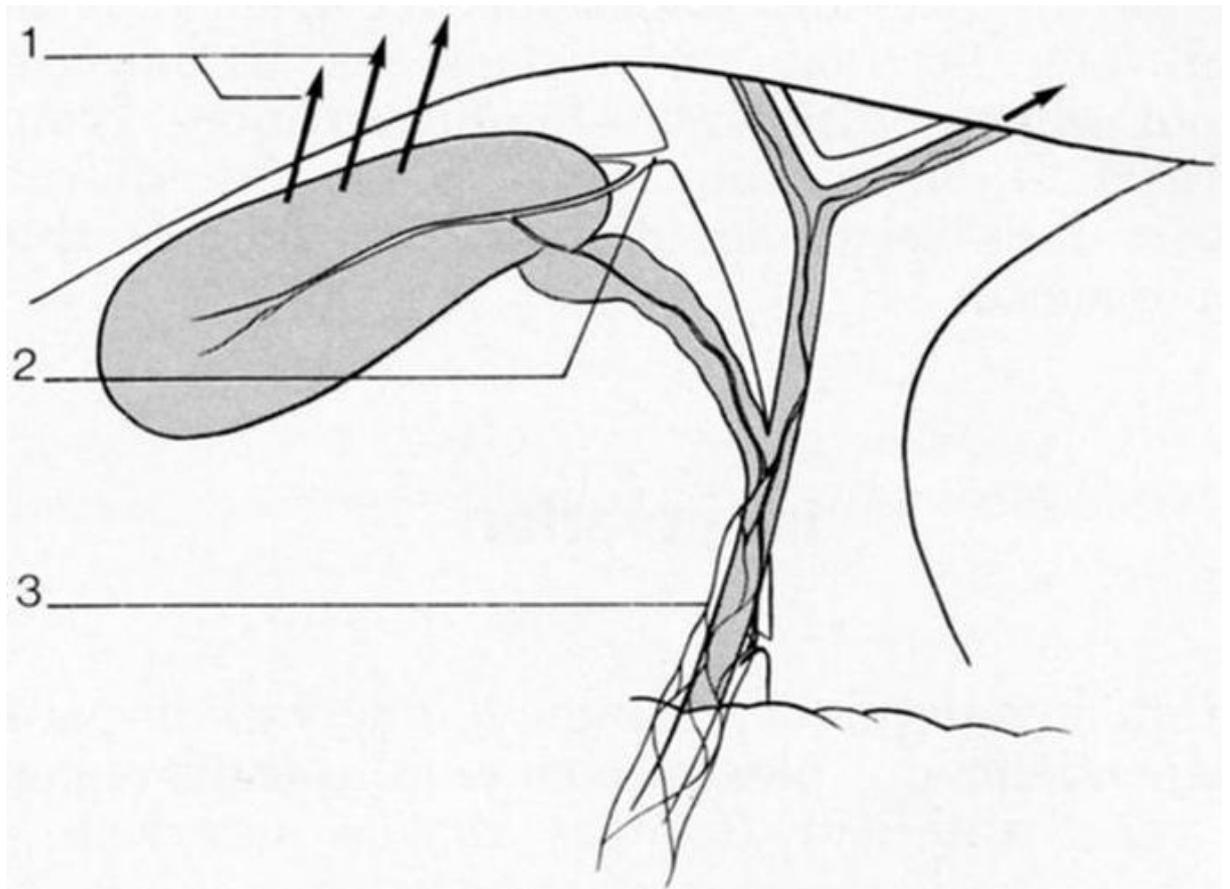
Vascularisation artérielle des voies biliaires. Artère cystique et ses Variations principales.

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 gastroduodénale.

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. (2)

## 2. Vascularisation veineuse :



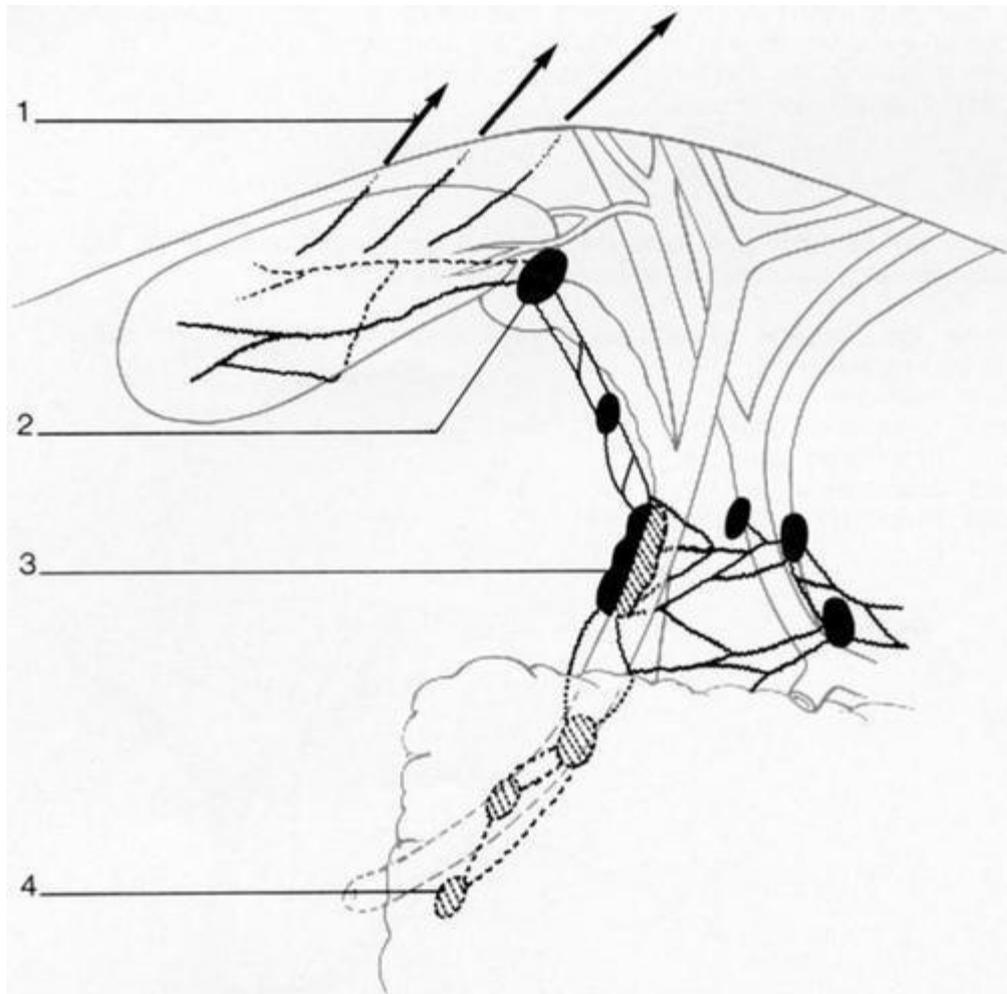
**Figure n°09 : Vascularisation veineuse**

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. Drainage lymphatique :



**Figure n°10 : Drainage lymphatique**

Drainage lymphatique des voies biliaires.

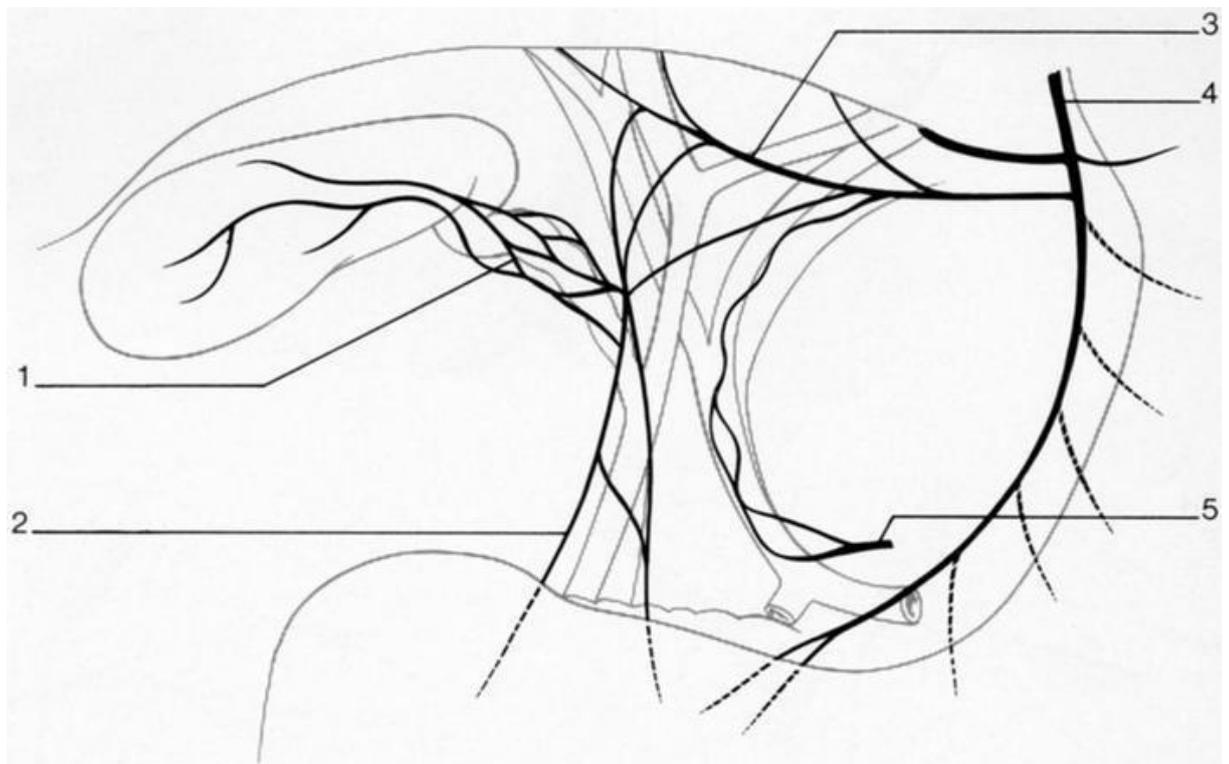
1. Vaisseaux efférents gagnant les lymphatiques hépatiques.
2. Nœud du col de la vésicule biliaire.
3. Nœud de l'hiatus.
4. Nœuds pancréatico-duodénaux.

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-duodéal.

#### 4. Innervation :



**Figure n°11 : Innervation**

#### **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 parasympathique, 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 scapulocervicale droite des syndromes douloureux hépato-biliaires.

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.

## **FONCTIONS:**

La vésicule biliaire a un volume qui va de 10cc à 50cc. Elle stocke et concentre une partie de la bile produite par le foie (environ 1L par jour) en attendant que celle-ci soit nécessaire à la digestion. Lors de l'ingestion de nourriture elle se contracte afin de libérer son contenu augmentant temporairement l'apport de bile dans le duodénum pour la digestion.

La bile est une sécrétion digestive formée et sécrétée conjointement par les hépatocytes et les cellules épithéliales biliaires (cholangiocytes). La formation de la bile est à la fois un mode d'élimination par le foie de produits du catabolisme qui ne sont pas éliminés par le rein et, d'autre part, une sécrétion exocrine essentielle aux fonctions de digestion et d'absorption du tube digestif.

La production quotidienne de bile représente un volume d'environ 600ml. La bile est composée d'eau à 97%. Les composants non aqueux de la bile sont essentiellement représentés par les acides biliaires, les phospholipides, le cholestérol, la bilirubine, des protéines et des ions, en particulier de bicarbonate

La sécrétion biliaire intervient principalement dans l'excrétion des produits de dégradation de l'hémoglobine (bilirubine) et de dérivés du cholestérol (acides biliaires). Elle intervient également dans l'élimination de nombreux métabolites des médicaments, après leur transformation au sein des hépatocytes.

La formation de la bile résulte de trois mécanismes distincts : une sécrétion hépatocyttaire dépendante des acides biliaires (40 % de la sécrétion biliaire) ; une sécrétion hépatocyttaire indépendante des acides biliaires (35 %) ; une sécrétion cholangiocytaire (25 %).

Dans la lumière de l'intestin grêle, la principale action, est la

Solubilisation micellaire des produits de l'action des lipases et estérases pancréatiques sur les lipides alimentaires (notamment les acides gras) par les acides biliaires conjugués. La solubilisation des lipides intraluminaux et des vitamines liposolubles sous forme de micelles augmente fortement leur diffusion vers la membrane des entérocytes. Les acides biliaires ont un rôle plus accessoire dans la digestion des protéines alimentaires. Ils s'adsorbent en effet sur les domaines hydrophobes des protéines, favorisant la dénaturation de ces protéines et leur digestion par les enzymes protéolytiques. (6-7-8)

## PRINCIPALES ACTIONS DE LA SECRETION BILIAIRE EXOCRINE SUR LE TUBE DIGESTIF

### Intestin grêle

- Actions dans la lumière :
  - solubilisation des lipides alimentaires incluant les vitamines solubles
  - solubilisation des médicaments liposolubles
  - promotion de la digestion des protéines
  - inhibition de la prolifération bactérienne
- Actions sur les entérocytes :
  - régulation de l'expression de gènes par des récepteurs nucléaires

- sécrétion de facteurs antimicrobiens
- sécrétion de facteurs de régulation de la synthèse des acides biliaires

## Côlon

- Modulation de l'absorption des électrolytes et de leur sécrétion par les colonocytes.
- Induction de la motricité.

## PHYSIOPATHOLOGIE DE CALCUL BILIAIRE :

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. Dans les pays occidentaux, environ 80% des calculs sont cholestéroliques, purs ou mixtes. Environ 20% des calculs sont pigmentaires. Il apparait actuellement que certains types de calculs biliaires peuvent avoir une origine génétique. (9)

### 1. LA LITHOGENESE

La lithogénèse est l'ensemble des phénomènes qui contribuent à la formation de calculs.

#### 1-1. Les calculs lithiasiques

##### 1-1-1. les calculs pigmentaires

##### Les calculs pigmentaires noirs

Constitués principalement d'un polymère de sels de bilirubine non conjuguée, ils se forment lorsqu'augmente; dans la bile ; la sécrétion de bilirubine non conjuguée. C'est le cas notamment des hyper-hémolyses chroniques et des cirrhoses.

### Les calculs pigmentaires bruns

Ils sont constitués principalement de bilirubinate de calcium. Ce sont des calculs fréquents en cas d'infection biliaire, dans la LVBP, en amont d'une sténose, après une anastomose bilio-digestive ou au cours de maladies congénitales des voies biliaires. Le bilirubinate de calcium est également le constituant principal de la lithiase intra hépatique. (9)

### 1-1-2. les calculs cholestéroliques

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. 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 désolubilisation a été définie ; dépassée cette zone; la bile est sursaturée en cholestérol, ce qui occasionne la formation puis la précipitation des microcristaux.

### 1-2. Mécanisme de la lithogénèse :

#### 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.

#### *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.

### 1-3. Les paramètres de la lithogénèse

#### *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.

#### *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. 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. (9)

## **2. LES CONSEQUENCES DE LA LITHIASE**

### 2-1. Etude de la vésicule biliaire

La localisation vésiculaire des calculs est la plus fréquente

### **a)La paroi**

1) **La vésicule peut être normale:** mince, souple, brillante, contractile : c'est une lithiase sans cholécystite.

2) **La vésicule est distendue:** Avec des parois épaissies et violacée ; vésicule "aubergine" de la cholécystite aiguë.

3) **La paroi de la vésicule est épaissie :**(De 2 à 3 mm d'épaisseur), blanche, correspondant à une sclérose des 3 couches.

4) **La vésicule "porcelaine" :** Forme rare de cholécystite chronique caractérisée par une calcification de la paroi qui entraîne une rigidité de la vésicule. (10)

### **b. La bile :**

1) **bile normale :** jaune-verdâtre, limpide, filante.

2) **bile foncée :** Noire, épaissie, souvent du fait d'une mauvaise évacuation.

3) **bile claire :** D'aspect eau de roche ou trouble, c'est l'hydro-cholécystite qui définit une vésicule non fonctionnelle, exclue, qui ne communique plus avec la voie biliaire principale, le liquide est constitué de mucines (sécrétions de la muqueuse vésiculaire).

4) **bile purulente :** Correspondant à l'empyème vésiculaire. (11)

On distingue trois stades histologiques de la cholécystite aiguë:

#### **□ 1<sup>er</sup> stade: Hydrocholécyste**

La vésicule biliaire est grosse, tendue avec une paroi œdémateuse et hyper vascularisée, les lésions histologiques sont constituées par un œdème et une congestion, avec infiltration inflammatoire modérée, le contenu vésiculaire est clair.

#### **□ 2<sup>ème</sup> stade: Chdécyste purulente et empyème vésiculaire**

Le contenu devient purulent et histologiquement survient une infiltration inflammatoire constituée de cellules mononuclées et polynucléaires neutrophiles.

### □ 3ème stade: Cholécyste gangréneuse

Une nécrose ischémique survient et des foyers de gangrène sont observés, ces foyers peuvent déterminer une perforation de la vésicule. (12)

#### c. Les calculs

Ils sont de nombre, forme et taille variables

##### **1) calculs de cholestérol pur :**

Les calculs de cholestérol pur sont jaunes, mous, friables, radio Transparents.

##### **2) calculs pigmentaires:**

Formés de bilirubine, ils sont noirs, friables. Leur surface est souvent Irrégulière, radio transparents.

##### **3) calculs mixtes :**

Le plus souvent. Formés de bilirubinate de calcium et de cholestérol. Ils Sont clairs, radio opaques si la surcharge en calcium est importante.

- Préciser leur nombre. uniques ou multiples (aspect en sable biliaire)
- Dimensions. il pourrait s'agir de micro lithiases avec une boue épaissie (aspect de boue biliaire). (13)
  
- Forme :
  - Calculs prismatiques.
  - Calcul unique.
  - Calcul incrusté.

## **LA LITHIASE VESICULAIRE :**

Affection très fréquente: 25% de la population > 50 ans □ Elle se caractérise par la présence d'au moins un calcul dans la vésicule biliaire.

On retrouve deux principaux types de calculs:

*Calculs cholestérolique*

*Calculs pigmentaires*

Les formes asymptomatiques représentent 80% des cas

La colique hépatique est la forme symptomatique non

Complicquée de la lithiase biliaire représentant ainsi 15% des cas

Les autres pathologies lithiasiques sont les complications de lithiase

Vésiculaire soit au niveau : (5% des cas)

-vésiculaire (cholécystite)

-cholédocien (lithiase de la voie biliaire principale représentée par l'angiocholite).

- pancréatite aigue

La fréquence et la gravité des complications évolutives justifient des indications opératoires larges

## **EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES :**

### **1. L'âge :**

Les calculs biliaires sont rarement observés avant l'âge de 20 ans. La prévalence globale augmente avec l'âge, la fréquence maximale se situe entre 65 et 70 ans.

### **2. Le sexe:**

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

### 3. Les facteurs ethniques et génétiques:

A côté des femmes indiennes Pima en Amérique du nord, d'autres ethnies les chiliens ont la plus forte prévalence de maladie lithiasique de 48%. Dans les populations caucasiennes d'Amérique et d'Europe, la prévalence est de 20%. La plus faible est <5% est observée dans les populations africaines alors qu'une fréquence intermédiaire est remarquée chez les populations asiatiques.

### 4. L'obésité :

La prévalence de la lithiase biliaire double quand l'excès pondéral dépasse 20% du poids idéal. En cas d'obésité morbide (>40 kg/m<sup>2</sup>), la prévalence de la lithiase biliaire peut atteindre 50%.

### 5. Les régimes alimentaires:

Si les régimes hypercaloriques favorisent la lithiase en augmentant la sécrétion biliaire de cholestérol, les régimes hypocaloriques semblent également la favoriser en diminuant la synthèse des sels biliaires. Les régimes riches en cholestérol, ou en acides gras polyinsaturés favorisent la lithiase biliaire. De même, un régime pauvre en fibres végétales favorise la genèse de calculs.

### 6. La grossesse et la parité:

La prévalence de lithiase augmente avec le nombre de grossesses. En fait, les hormones progestatives qui augmentent le cholestérol biliaire et diminuent la motricité vésiculaire surtout au 2ème et 3ème trimestre de grossesse, favorisent la genèse de calculs.

### 7. Les médicaments:

Certains médicaments par le biais de l'augmentation de la saturation de la bile en cholestérol favorisent la lithogénèse.

- **Les oestro-progestatifs**: plusieurs études ont démontré l'augmentation de la prévalence de lithiase biliaire chez les femmes adoptant la contraception orale ou sous traitement ostrogénique en post ménopause.

- **Le chlofibrate, l'insuline, l'acide nicotinique...**

- **Les diurétiques thiazidiques semblent doubler le risque relatif de lithiase.**

D'autres médicaments semblent en diminuer le risque :

- **Les hypocholestérolémiants, cholestyramine en diminuant la synthèse ou l'absorption intestinale des acides biliaires.**

- **Le métronidazole** agissant sur la flore anaérobie, augmente la teneur de la bile en acides biliaires, favorisant ainsi la désaturation de la bile en cholestérol.

#### 8. La pathologie associée à la lithiase:

Certaines maladies pourraient favoriser la lithiase : la maladie de Crohn, la mucoviscidose avec insuffisance pancréatique.

D'autres maladies sont fréquemment associées à la lithiase :

- Hernie hiatale et diverticulose colique (triade de Saint).
- Diabète gras et diabète maigre (par l'effet de l'insuline).
- Hyper-protéïnémie génétique.
- Polyarthrite rhumatoïde.
- Athéromateuse coronarienne...(13)

**CRITERES          PREDICTIFS          CLINICO-BIOLOGIQUES          ET  
ECHOGRAPHIQUES:**

#### **Lithiase vésiculaire symptomatique :**



## *A. Circonstance de découverte*

– On est en présence d'une femme de 50 ans qui se plaint d'une colique hépatique.

**1-Les signes fonctionnels** : Les plus caractéristiques sont (3)

### *- La colique hépatique :*

Due à la mise sous tension de la VB en amont de l'obstacle lithiasique et à l'ischémie qui en résulte.

- Elle a un début qui est brutal après un repas riche en graisse.
- Elle est continue.
- A type de **broiement et de striction**.
- Elle siège dans l'hypochondre droit ou l'épigastre.
- Irradiation vers l'épaule droite ou elle est transfixiante vers la pointe de l'omoplate.
- Elle provoque une inhibition inflammatoire.
- Elle est exacerbée par l'inspiration profonde.
- Sa durée est de 4 à 6 heures.

### *- Nausées et vomissements.*

### *2-Examen clinique :*

– **L'interrogatoire** précise :

\* l'histoire de la maladie : crises antérieures, nombre et durée, retentissement socioprofessionnel, traitements déjà effectués (modalité, efficacité, durée), complications (fièvre, ictère).

### **-Signes physiques :**

La palpation pendant la crise montre une défense de l'hypochondre droit ou défense de l'épigastre ; cette douleur est accrue ou provoquée au cours de l'inspiration profonde, on pratique une palpation appuyée : signe de MURPHY.  
Le reste de l'abdomen est souple.

### **3- signes biologiques :**

Normaux au début : - Pas de perturbations des tests hépatiques.

- FNS normale.

### **4-Signes radiologiques :**

#### **- ASP :**

Peut mettre en évidence **des calculs radio-opaques, opacité qui se projette vers l'hypochondre droit.**

#### **- L'échotomographie :**

- Elle confirme le diagnostic.
- Elle renseigne sur le contenu de la vésicule biliaire sous forme **d'images hyperéchogènes avec cône d'ombre traduisant la présence de calculs.**
- Elle mesure **l'épaisseur de la paroi vésiculaire.**
- Elle évolue la **taille vésiculaire.**
- L'augmentation du volume vésiculaire → hydrocholécyste. (3)

### **EVOLUTION :(3)**

Peut se faire par guérison, par désenclavement du calcul ou bien vers la constitution d'une cholécystite chronique qui est une évolution scléro-inflammatoire des parois vésiculaires, soit vers la surinfection entraînant la constitution d'une cholécystite aigue.

## **CHOLECYSTITES AIGUES LITHIASIQUES :**

- C'est la surinfection de la bile contenue dans la vésicule biliaire en amont d'un obstacle lithiasique.

- La paroi vésiculaire peut être congestive et on parle de cholécystite et on parle de : cholécystite catarrhale ; ou bien présenter des micro-abcès.

- Se nécroser constituant : la cholécystite gangréneuse ou se perforer provoquant une péritonite biliaire ou bien un abcès sous hépatique.

- L'infection peut diffuser vers le parenchyme hépatique, le pédicule hépatique, les viscères voisins constituant : le plastron vésiculaire qui peut s'infecter entraînant un phlegmon péri vésiculaire.

### **1-SIGNES FONCTIONNELS :**

- **Douleur** : - De l'hypochondre droit ou de l'épigastre. (50% DES CAS)
  - Spontanée.
  - Augmentation par l'inspiration profonde qu'elle inhibe.
  - Elle irradie vers l'épaule droite.
  - Accompagnée de nausées, vomissements et d'un ralentissement du transit. Peut être absente chez le sujet âgé.

### **2-SIGNES GÉNÉRAUX :**

- **Fièvre** : à 38 - 38,5° qui témoigne de l'infection.
- **Tachycardie** : en rapport avec le syndrome infectieux.

### 3-SIGNES PHYSIQUES :

Palpation : - **Défense de l'hypochondre.**

- Elle peut percevoir une **grosse vésicule douloureuse** sous forme d'une masse périoforme.

- Mobile avec les mouvements respiratoires.

### 4-EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

#### - **Biologie :**

- FNS : peut retrouver une **hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles** qui témoigne de l'infection ; VS augmenté CRP augmenté

- Perturbation des tests hépatiques sous forme d'une **élévation de la transaminase.**

#### -**Radiologie :**

**L'échographie :** 1ere intention

Elle permet un diagnostic positif montre :

Un épaissement de la paroi vésiculaire (> 4 mm),

La présence d'un liquide périvésiculaire,

Une douleur au passage de la sonde sur l'aire vésiculaire (signe de Murphy radiologique),

Une image de calcul intra-vésiculaire.

La sensibilité et la spécificité de l'échographie dans la cholécystite sont respectivement de 94% et 78 %. La présence de calcul à l'échographie associée à un signe de Murphy échographique a une valeur prédictive positive de cholécystite aiguë lithiasique de 92 %, l'association de calcul et

d'épaississement de la paroi vésiculaire à l'échographie à une valeur prédictive positive de 95 %. Les autres examens qui permettent le diagnostic de cholécystite aiguë sont : la tomодensitométrie abdominale qui montre un épaississement de la vésicule biliaire > 4 mm et une infiltration de la graisse péri vésiculaire. Les autres signes sont la présence de liquide péri vésiculaire, d'un œdème pariétal, d'air intraluminal, d'une muqueuse irrégulière, d'une augmentation de taille de la vésicule à plus de 5 cm de petit axe ou de 8 cm de grand axe et d'une hyperdensité du contenu vésiculaire . Le diagnostic positif peut être fait quand 3 de ces signes sont présents ou bien 2 signes à l'exclusion de la distension et de l'hyperdensité vésiculaire. (14)

## 5-EVOLUTION ET COMPLICATION :

Peut se faire vers la sédation mais la rechute est habituelle soit vers la survenue d'une complication sous forme d'une :

- Perforation vésiculaire avec abcès sous hépatique ou une péritonite biliaire.

Plastron vésiculaire ----abcès péri vésiculaire ----- se rompe dans la cavité péritonéale -----péritonite aigue généralisée d'origine biliaire

- Fistulisation dans un viscère de voisinage entraînant une communication directe entre la vésicule biliaire et le tube digestif se traduit par **aérobilie** (présence d'air dans les voies biliaires) visible sur la radiographie sans préparation. **Les fistules cholécysto-intestinales:** Il s'agit du développement d'une communication anormale (fistule) entre la vésicule biliaire et un segment du tube digestif. Cet événement est souvent en lien avec des épisodes de cholécystite qui n'ont pas été traités. Cette fistule engendre une infection chronique de la vésicule biliaire. Leur traitement

implique une cholécystectomie associée à une résection de la fistule qui peut se faire par chirurgie minimalement invasive.

- Fistules bilio-biliaires : entre la vésicule biliaire et la VBP. (8)

**Les fistules cholécysto-cholédocienne:** Il s'agit dans ce cas d'une fistule entre la vésicule biliaire et le canal cholédoque à distance du canal cystique. Leur traitement implique une cholécystectomie avec réparation du canal cholédoque.

**Le Syndrome de Mirizzi :** Il s'agit d'une inflammation chronique de la vésicule biliaire, généralement suite à une cholécystite, créant une sténose inflammatoire des voies biliaires principales souvent à l'origine de perturbation dans la sécrétion de bile et parfois d'une jaunisse. Le traitement implique une cholécystectomie.

**L'iléus biliaire:** Il s'agit d'une occlusion intestinale en lien avec le passage d'un gros calcul biliaire dans le tube digestif, qui est généralement en lien avec une fistule de la vésicule biliaire. Le traitement implique alors une cholécystectomie et une extraction du calcul en cause dans l'obstruction intestinale par voie chirurgicale.

- évolution vers la chronicité appelé **cholécystite chronique** avec constitution d'une **VB scléro-athrophique**. (13)

## **LES CRITERES DE GRAVITE DE LA CHOLECYSTITE AIGUË LITHIASIQUE**

Les cholécystites aiguës lithiasiques sont classées en fonction de leur gravité en 3 grades, de ces derniers dépendra la prise en charge (chirurgicale ou par drainage) de la cholécystite. (9)

### **Cholécystite aiguë lithiasique de gravité faible (grade 1)**

Il s'agit de patients présentant une cholécystite aiguë lithiasique qui ne correspond pas aux critères des cholécystites aiguës de gravité modérée ou sévère décrits ci-dessous. Ces patients ne présentent pas notamment de défaillance multi viscérale mais uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire.

### **Cholécystite aiguë de gravité modérée (grade 2)**

Les patients présentent un ou des signes suivants :

- élévation des globules blancs ( $> 18\ 000/\text{mm}^3$ ),
- masse palpable dans l'hypochondre droit,
- durée des signes clinique de plus de 72 h,
- marqueurs d'infection locale comme : péritonite biliaire localisée, abcès péri vésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysemateuse.

### **Cholécystite aiguë de gravité sévère (grade 3)**

Ces malades présentent un ou des signes suivants :

- dysfonctionnement cardio-vasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine  $> 5\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline),
- dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience),
- dysfonctionnement respiratoire (ratio  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ),
- dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie sérique  $> 2,0\ \text{mg}/\text{dl}$ ),
- dysfonctionnement hépatique (TP-INR  $> 1,5$ ),
- dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes  $< 100\ 000/\text{mm}^3$ ).

Le terrain sur lequel se développe cette maladie va jouer un rôle important avec des formes plus sévères ou de diagnostic tardif chez les personnes âgées, diabétiques, immunodéprimées par exemple.

Le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique doit être suspecté sur les signes cliniques et/ou biologiques, et confirmé par l'échographie abdominale. La prise en charge et son délai seront ensuite adaptés à la gravité (voir tableau 1) de la cholécystite qui dépend essentiellement de l'apparition de signes généraux septique

Tableau 1. Signe de gravité de la cholécystite aiguë

Modérée	élévation des globules blancs ( $> 18\ 000/\text{mm}^3$ )
	masse palpable dans l'hypochondre droit,
	durée des signes cliniques de plus de 72 h,
	marqueurs d'infection locale comme : péritonite biliaire localisée, abcès périvésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysémateuse.
Sévère	dysfonctionnement cardio-vasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine $> 5\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline)
	dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience)
	dysfonctionnement respiratoire (ratio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ )
	dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie sérique $> 2,0\ \text{mg}/\text{dl}$ )
	dysfonctionnement hépatique (TP-INR $> 1.5$ )
	dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes $< 100\ 000/\text{mm}^3$ )

Figure n°12 : Tableau de classification de la cholécystite aiguë

## **PRINCIPES THERAPEUTIQUES :**

En fonction du type de complication, le traitement repose sur le traitement de la douleur, la prise en charge du syndrome infectieux, la désobstruction de la voie biliaire principale, l'ablation de la vésicule. (15)

### **A- CALCULS VESICULAIRES ASYMPTOMATIQUES**

Dans la quasi-totalité des cas, aucun traitement n'est nécessaire. La découverte d'un polype vésiculaire supérieur à 0,8 cm doit conduire à la cholécystectomie.

### **B- COLIQUE HEPATIQUE**

Le traitement de la douleur est réalisé en urgence par voie parentérale. Il associe des antispasmodiques comme le phloroglucinol ou le trimébutine, des antalgiques et des anti-inflammatoires en l'absence de contre-indication. Une fois la crise douloureuse calmée et en l'absence d'obstacle de la voie biliaire principale, une cholécystectomie doit être réalisée rapidement (< 1 mois) afin d'éviter une récurrence ou une complication.

### **C- CHOLECYSTITE AIGUË**

- La prise en charge médicale inclut un remplissage vasculaire adapté, une antibiothérapie de première intention à large spectre dirigée vers les germes digestifs et secondairement adaptée à un antibiogramme réalisé soit à partir d'hémocultures, soit d'un prélèvement peropératoire de la bile vésiculaire et un traitement de la douleur par des antalgiques de niveau 1 ou 2. La cholécystectomie doit être réalisée en urgence.

-Il n'est pas souhaitable de « refroidir » la cholécystite et de différer l'intervention. Si un calcul de la voie biliaire principale est associé à la cholécystite, il est traité soit chirurgicalement ou endoscopiquement (sphinctérotomie) dans le même temps opératoire soit secondairement (cholangiographie rétrograde endoscopique) et un drain cholédocien est alors laissé en place.

Lorsque des calculs ont migré dans le canal cholédoque, ils peuvent être extraits par une intervention chirurgicale ou par voie endoscopique à travers la papille (c'est la sphinctérotomie endoscopique). La vésicule biliaire qui est la source des calculs doit également être enlevée.

## LA DISSOLUTION DES CALCULS

La dissolution des calculs peut être envisagée lorsque ceux-ci sont de petites tailles et constitués uniquement de cholestérol. Les comprimés de sels biliaires doivent se prendre pendant une longue période d'une durée minimale de 1 an. Mais ce long traitement est moyennement efficace. D'autre part, la vésicule reste toujours atteinte une fois le ou les calculs dissous car les calculs se reforment le plus souvent.

## QU'EST-CE QUE LA CHOLECYSTECTOMIE ?

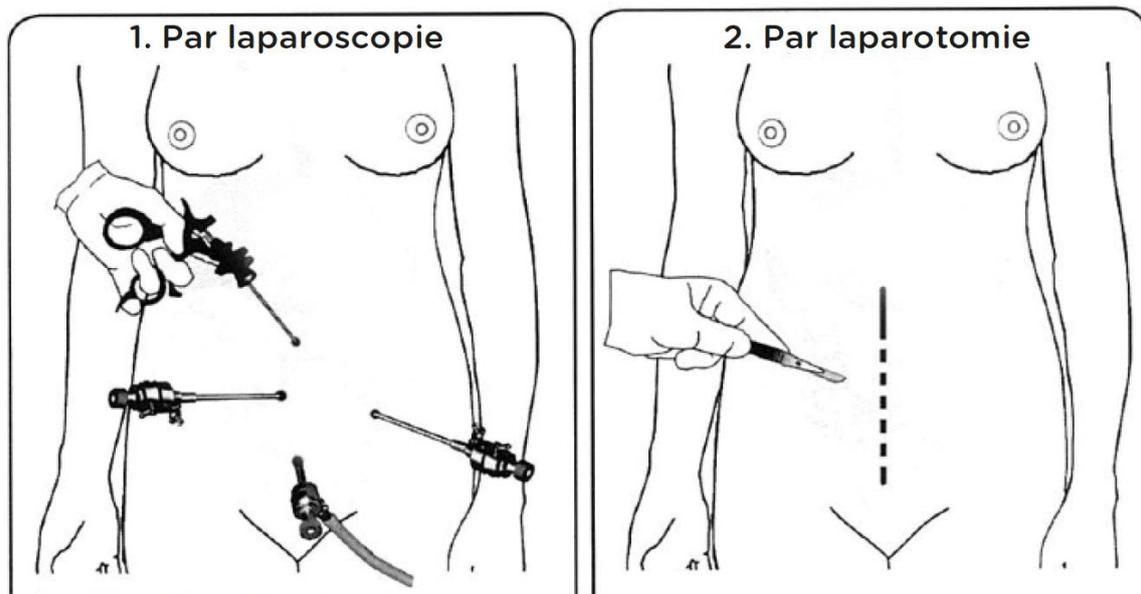
Une cholécystectomie signifie que l'on enlève la vésicule biliaire.

Peut-être vous demandez-vous comment vous ferez pour digérer vos aliments par la suite?

Soyez sans crainte. La chirurgie améliorera probablement votre digestion. Même si vous n'avez plus de vésicule, la bile sera accumulée dans le canal cholédoque. Ainsi, vous aurez toujours votre bile pour digérer les graisses et en plus, elle sera plus efficace puisqu'elle s'écoulera beaucoup mieux. (16)

Il existe deux types de cholécystectomie.

La cholécystectomie par la laparoscopie et celle par laparotomie.

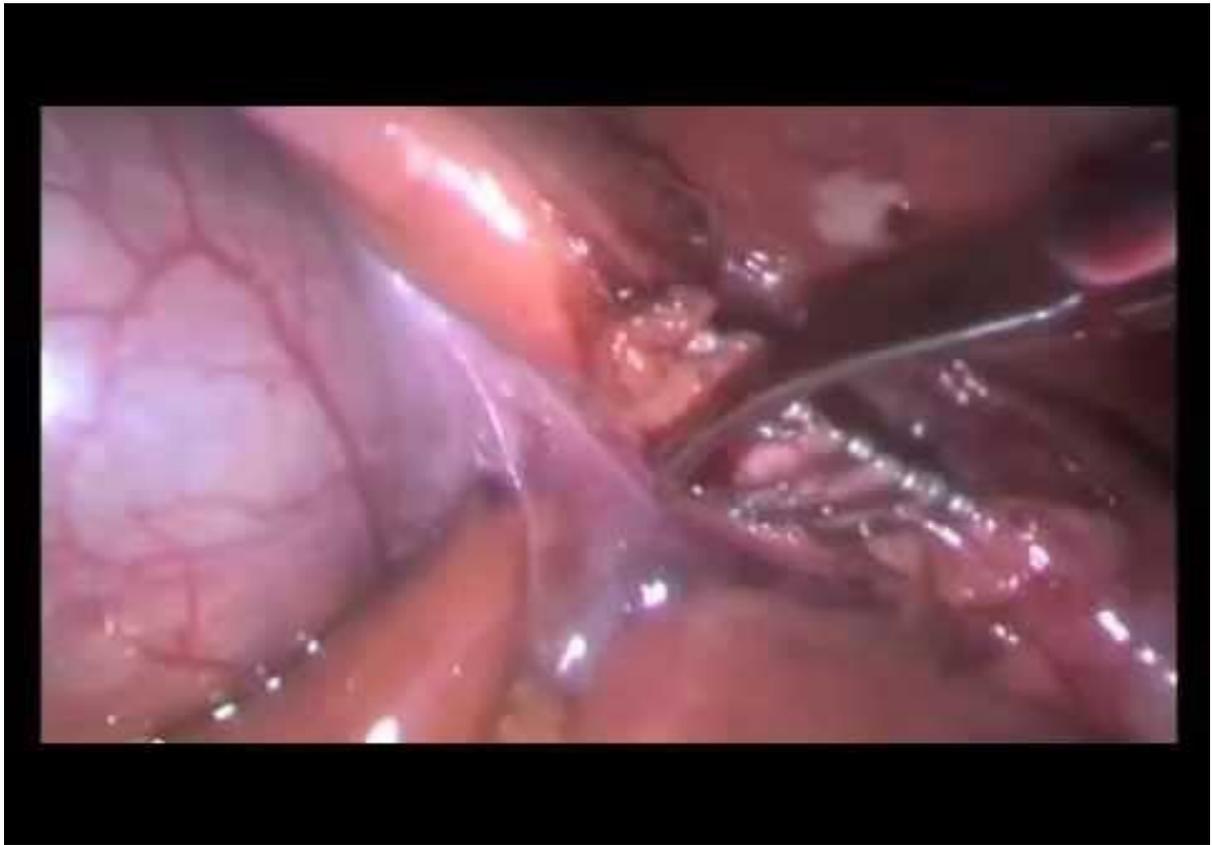


**Figure n°13 : La laparoscopie et la laparotomie**

### QU'EST-CE QUE LA CHOLECYSTECTOMIE PAR LAPAROSCOPIE ?

Une laparoscopie consiste à pratiquer 4 petites incisions de 1cm ou ½ po. sur votre abdomen, dont une au niveau du nombril, afin de permettre au médecin d'introduire les instruments nécessaires pour l'opération. Le chirurgien insère le laparoscope, c'est-à-dire une lentille et des lumières puissantes reliées à une caméra. Cette caméra est elle-même reliée à un téléviseur qui permet au chirurgien de visualiser l'intérieur de votre abdomen sur l'écran. Il gonfle votre abdomen avec du gaz carbonique afin de bien voir l'intérieur de votre abdomen et plus précisément votre vésicule biliaire. Il peut par la suite procéder à l'intervention avec d'autres instruments insérés par les orifices. Lorsque l'intervention est terminée, le chirurgien laisse échapper le gaz et les instruments sont retirés. Il y a beaucoup d'avantages à procéder par laparoscopie : votre séjour à l'hôpital est plus court, vous pouvez reprendre plus rapidement vos activités et les plaies sont plus petites. Très souvent, la cholécystectomie se fait en chirurgie d'un jour. (16)

Cette intervention se fait toujours sous anesthésie générale. L'intervention dure en moyenne 1 à 1 ½ heures.



### QU'EST-CE QUE LA CHOLECYSTECTOMIE PAR LAPAROTOMIE ?

Cette intervention est pratiquée lorsqu'il est impossible de procéder par laparoscopie (inflammation aiguë, chirurgies abdominales antérieures multiples, difficulté technique). On enlève alors la vésicule en faisant une incision de 3 à 4 pouces sous les côtes à droite. Cette procédure se fait aussi sous anesthésie générale et nécessite un séjour à l'hôpital de 1 à 3 jours. La chirurgie dure environ 1 à 1 ½ heures. (16)

## La convalescence

- ◆ Par laparoscopie : de 1 à 3 semaines
- ◆ Par laparotomie : de 4 à 8 semaines

Votre médecin vous indiquera à quel moment vous pouvez reprendre votre travail.

## Conseils à suivre

- ◆ Se reposer au lit la première journée, marcher avec de l'aide.
- ◆ Reprendre progressivement vos activités habituelles, selon votre tolérance.
- ◆ Éviter les sports brusques ou de contact durant le temps de la convalescence, par exemple le ski, le tennis, le karaté, le judo, la boxe, etc.
- ◆ Prendre vos calmants tels que prescrits.

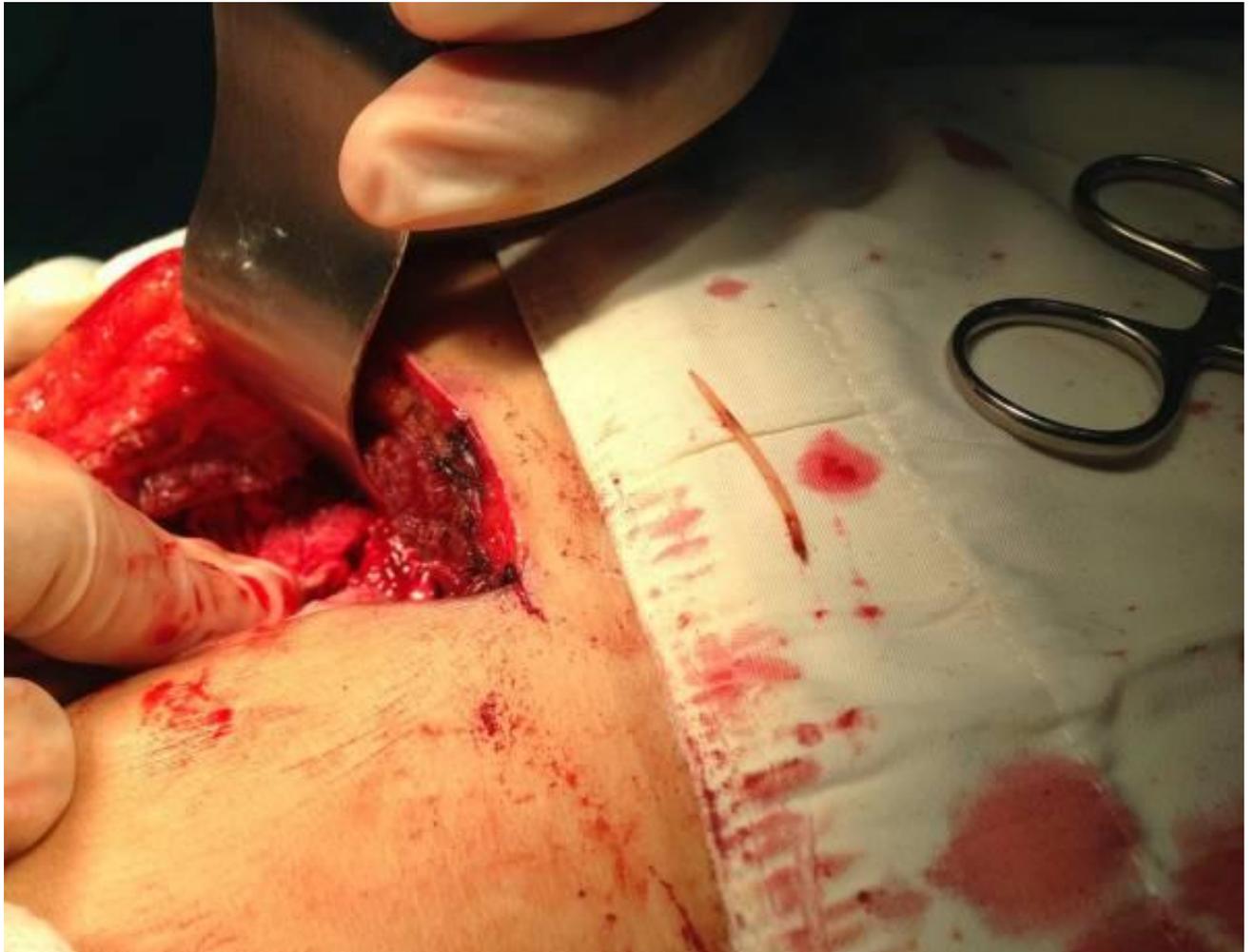
Parfois les points de sutures utilisés pour refermer les incisions fondent d'eux-mêmes.

- ◆ S'il s'agit de points non fondants, votre infirmière vous indiquera quand et où les faire enlever.
- ◆ Une diète liquide est permise environ 6 heures après l'opération (à moins d'avis contraire de votre médecin ou de l'infirmière).

Le lendemain, reprendre progressivement vos habitudes alimentaires.

- ◆ Vous n'aurez aucune diète particulière à suivre après votre chirurgie. Cependant, afin d'éviter la constipation qui peut être causée par les calmants, adoptez une diète riche en fibres et assurez-vous de bien vous hydrater.

◆Éviter de soulever des objets lourds de plus de 15 lbs ou 6.8 kg pour 2 semaines.



**Figure n°14 : la laparotomie**

## **LES COMPLICATIONS NON CHIRURGICALES DE LA COELIOCHIRURGIE**

Il est important pour le praticien confronté à cette technique d'en connaître les risques spécifiques avec leur symptomatologie et les grandes règles de leur traitement. (17)

## 1) EMBOLIE GAZEUSE :

Il s'agit d'une complication grave de la coeliochirurgie.

Les formes frustes d'embolie gazeuse ne sont pas rares, cependant cette technique peut être à l'origine d'embolies gazeuses massives, mettant en jeu le pronostic vital à très brève échéance.

La gravité et la symptomatologie d'une embolie gazeuse dépendent du volume de Co2 injecté.

Dans les formes massives : cyanose, désaturation à l'oxymétrie pulsatile, collapsus, puis arrêt circulatoire, elles sont souvent précédées de trouble du rythme. L'auscultation cardiaque retrouve le classique bruit de rouet, dû à la présence d'air dans les cavités droites.

Le traitement : comporte des mesures d'urgences

- L'arrêt de l'insufflation.

- L'arrêt de l'utilisation du protoxyde d'azote, car il majore le volume des bulles d'air.

- L'hyperventilation en oxygène pur qui favorise la résorption de l'embolie.

- L'installation du patient en décubitus latéral gauche.

- La réaspiration du Co2 par un cathéter central.

- Le massage cardiaque en cas d'inefficacité circulatoire.

Après ce temps de réanimation symptomatologique, le recours à une oxygénothérapie hyperbare est nécessaire afin de réduire les séquelles cérébrales.

## 2) PNEUMOTHORAX :

02 mécanismes peuvent être en cause.

- Barotraumatisme sur poumon emphysémateux entraînant un pneumothorax suffocant nécessitant un drainage sans délai.

- Passage pleural de Co2 en provenance de la cavité abdominale, à la faveur d'une malformation anatomique (Foramens pleuropéritinéaux).

### 3) PNEUMOMEDIASTIN :

Lors de la dissection du tissu cellulo-graisseux de l'orifice hiatal faisant communiquer le médiastin inférieur avec l'abdomen.

Un emphysème sous cutané sous claviculaire et cervical et une hypercapnie en sont les signes les plus manifestes.

### 4) TROUBLES DU RYTHMES CARDIAQUE :

La coélioscopie entraîne des stimulations vagues pouvant être à l'origine de troubles du rythme, de bradycardies.

### 5) COLLAPSUS CARDIOVASCULAIRE :

C'est une complication rare, les cas décrits sont souvent inexplicables, les hypothèses sont la réaction vagale ou l'embolie gazeuse.

Les mesures immédiates à prendre en cas de collapsus sont la ventilation en oxygène pur, la mise en position Trendelenburg, l'injection d'atropine et l'évacuation du pneumopéritoine.

## LES DIFFICULTES OPERATOIRES DE LA COELIOSCOPIE

### 1) LE PNEUMOPERITOINE

L'existence d'adhérences sus mésentériques peut être prévue s'il y a eu intervention antérieure.

Leur repérage peut être aidé par l'échographie mais ce n'est pas toujours facile.

Il est recommandé de piquer à distance des cicatrices, en zone supposée libre, y introduire l'optique et chercher ensuite des zones péritonéales dégagées pour placer des trocartset à partir de là dégager une voie d'accès vers la vésicule.

(17)

## 2) L'OBESITE

L'épaisseur pariétale peut rendre difficile la création du pneumopéritoine et l'introduction des trocarts ainsi que leur maintien. C'est ici que les trocarts autofixants par vissage ou collerette sont le plus utiles.

Le volume de l'épiploon et des méso peut masquer la région vésiculaire, c'est ici que le procubitus et la bascule vers la gauche peuvent servir.

Enfin l'infiltration graisseuse l'hépatique, rendra la dissection des éléments du triangle de calot plus longue et difficile. (17)

## 3) LES ANOMALIES ANATOMIQUES

a) bien connues des chirurgiens biliaires, les variations canales justifient pour beaucoup la pratique d'une cholangiographie peropératoire

d'autres pensent que la pratique d'une cholangiographie peropératoire est dangereuse en cas d'anomalie majeure, car l'on risque pour placer le cathéter d'inciser autre chose que le cystique et ainsi de créer une lésion majeure sur un canal souvent fin.

b) les anomalies acquises : fistules bilio-biliaire, fistule bilio-digestive peuvent également se rencontrer. Elles incitent à passer en laparotomie.

c) les anomalies artérielles : sont fréquentes

l'artère cystique peut se diviser précocement donnant une branche haute et antérieure que l'on voit bien en la prenant pour le tronc principal et une branche basse que l'on peut blesser à la face postérieure du pédicule. (17)

## 4) EXTRACTION DES GROS CALCULS

L'ablation de la vésicule se faisant au travers d'un trocart de 10 mm ou de l'orifice pariétal correspondant. Lorsque les calculs dépassent ce diamètre, leur extraction doit faire appel à un artifice et l'on peut avoir recours à plusieurs procédés :

a) le plus simple est l'élargissement de l'orifice ombilical par incision de l'aponévrose en s'aidant de petits écarteurs.

b) la vésicule peut être extraite par une contre incision esthétique et peu gênante. c) la fragmentation des calculs peut être faite de multiples façons et à des moments différents :

-la lithotritie extracorporelle préopératoire : donne une fois sur deux une bonne fragmentation des calculs ou du moins leur fragilisation facilitant l'écrasement à la pince.

-la lithotritie directe : peut être faite en cours d'intervention.

Cette fragmentation peut être obtenue à l'aide d'une sorte de mixer ou laparolith (de Baxter) qui réduit le calcul en une sorte de sable qui peut être aspiré.

Toutes ces manœuvres de fragmentation sont plus sûres et plus propres si la vésicule a auparavant été enfermée dans un sac plastique protecteur. (17)

## ***LA CONVERSION EST SES INDICATIONS***

Lorsqu'une discussion de conversion est prise, elle ne doit pas être considérée comme un échec, mais comme une décision sage permettant de minimiser les complications biliaires. (17)

### **1) LES ADHERANCES PERI-VESICULAIRES :**

En général très importantes. On procède par dégager le foie et la vésicule des adhérences anatomiques ou pathologiques qui les masquent ; ce sont surtout des adhérences inflammatoires avec l'épiploon le plus souvent ou, ce qui est plus dangereux, avec le duodénum ou l'angle colique droit.

Quand les adhérences sont récentes, elles sont facilement rompues par dilacération au prix d'un suintement hémorragique, qui se tari généralement en fin d'intervention.

La coagulation monopolaire doit être utilisée avec la plus grande prudence car elle peut entraîner une nécrose viscérale et en particulier colique.

## 2) DIFFICULTES DE DISSECTION :

La difficulté d'identifier les structures anatomiques et particulièrement celles du triangle de Calot peut être difficile du fait d'anomalies, d'infiltration inflammatoire, particulièrement autour d'un bassinnet moulé sur un calcul enclavé et adhérent à la face postérieure du pédicule.

Dans les cas difficiles la recherche et l'identification de la voie biliaire principale, nous paraît plus dangereuse que bénéfique.

On a été amené plusieurs fois à enlever un gros ganglion de Mascagni qui était friable et hémorragique, avant de poursuivre la dissection.

## 3) DISSECTION HÉMORRAGIQUE :

Représentée essentiellement par : une blessure d'une branche postérieure de l'artère cystique, survenue tôt au cours de la dissection et où les éléments n'étaient pas totalement repérés.

Une telle blessure entraîne une hémorragie en jet, souvent abondante et aveuglante pouvant amener à pratiquer rapidement une laparotomie.

Avec l'expérience, une telle hémorragie peut cependant être contrôlée grâce aux précautions suivantes :

-Ne faire aucun geste précipité en sachant que l'on a de toute façon la possibilité de faire l'hémostase à ciel ouvert.

-Protéger l'optique du jet artériel en la réculant et l'orientant.

-Avoir toujours un clip préparé à l'avance.

-Ne pas aspirer le sang ; d'une part l'aspirateur ferait disparaître le pneumopéritoine, d'autre part le jet artériel guide le repérage de la plaie et la pose du clip.

Un risque hémorragique existe également au niveau du parenchyme hépatique qu'il s'agisse :

- d'une désinsertion du lit vésiculaire.
- d'une mauvaise appréciation du plan de clivage.

La prévention repose sur l'incision du péritoine à distance du foie

La dissection du lit vésiculaire peut également être source d'hémorragie surtout et paradoxalement au niveau du fond vésiculaire.

#### 4) PLAIE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Ce sont des lésions graves, dont le devenir est incertain, qui représentent souvent chez la femme jeune un véritable drame

L'apparition de la cœlioscopie s'est accompagnée d'une recrudescence des traumatismes de la voie biliaire principale, favorisée par le développement foudroyant de cette nouvelle chirurgie.

Cet accident peut survenir surtout au cours de la période d'apprentissage, mais tend à diminuer grâce aux progrès de la chirurgie cœlioscopie.

L'abord laparoscopique de Cholécystite aigue lithiasique est soupçonné d'entraîner un taux particulièrement élevé des plaies de la voie biliaire principale.

#### 5) PLAIES VISCERALES :

En dehors des blessures viscérales qui se produisent le plus souvent lors de l'introduction des trocars, intéressant le plus souvent une anse grêle fixée à la paroi ou le colon transverse, la blessure peut se produire lors de la dissection , dans les cas de cholécystites aigues lithiasiques en présence d'adhérences ou d'inflammation importante, touchant l'angle droit du colon ou le premier duodénum .

L'essentiel est de les reconnaître pour les réparer, nécessitant habituellement une conversion par laparotomie.

# PARTIE PRATIQUE

## **Description de l'étude :**

*Il s'agit d'une étude descriptive observationnelle et prospective menée sur une période de 2ans allant du premier Janvier 2016 au 31 Décembre 2017, réalisé au niveau de centre hospitalo-universitaire de TIDJANI DAMERDJI TLEMCEN service de chirurgie A.*

### **Critères d'inclusion :**

Tous les patients hospitalisés et opérés pour lithiase vésiculaire au niveau de service de chirurgie A CHUT.

### **Critères d'exclusion :**

Tous les patients non opérés ou cholécystectomie réalisée lors d'une intervention pour autre raison que la lithiase vésiculaire

### **Objectifs :**

#### **Principaux :**

- Incidence des conversions en laparotomie lors des cholécystectomies laparoscopiques.
- Facteurs associé à la conversion.

#### **Secondaire :**

- Mortalité globale et spécifique des patients opérés pour lithiase Vésiculaire.

## Résultat :

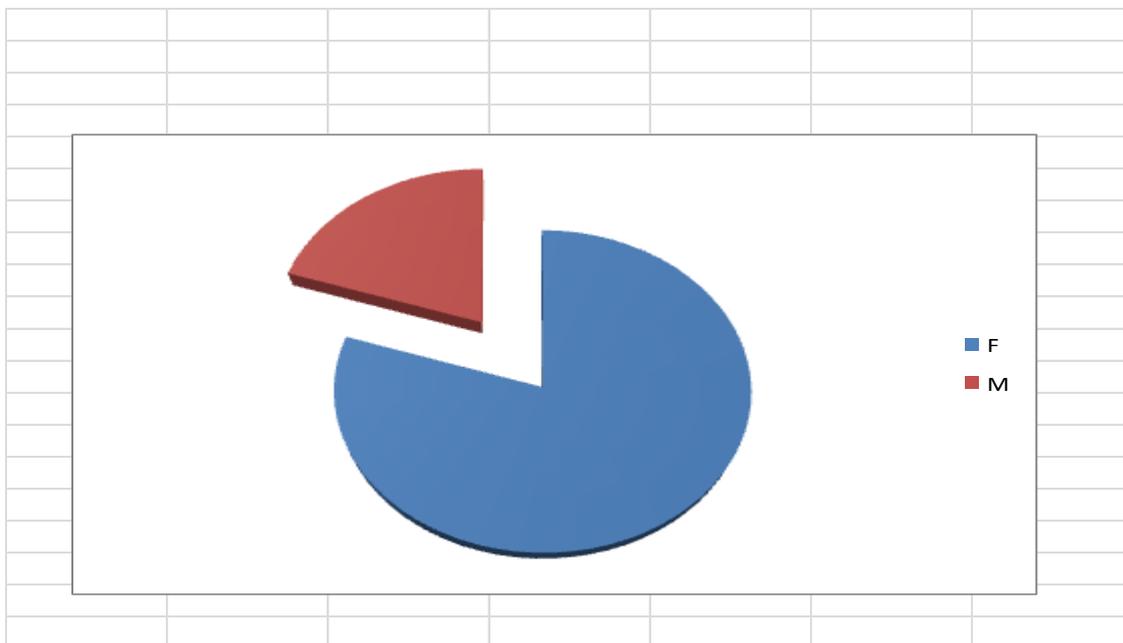
On a fait l'étude sur 980 patients opérés pour des lithiases vésiculaires et des cholécystites: dont

-----> 195 hommes

-----> 785 femmes

	<b>Homme</b>	<b>Femme</b>	<b>Total</b>
<b>Nombre</b>	195	785	979
<b>Pourcentage</b>	20%	80%	100

**Le nombre et le pourcentage selon le sexe**



**LE SEXE**

➤ 648 patients ont bénéficiés d'une laparotomie ouverte parmi eux:

LV =524

CAL = 124

Et :

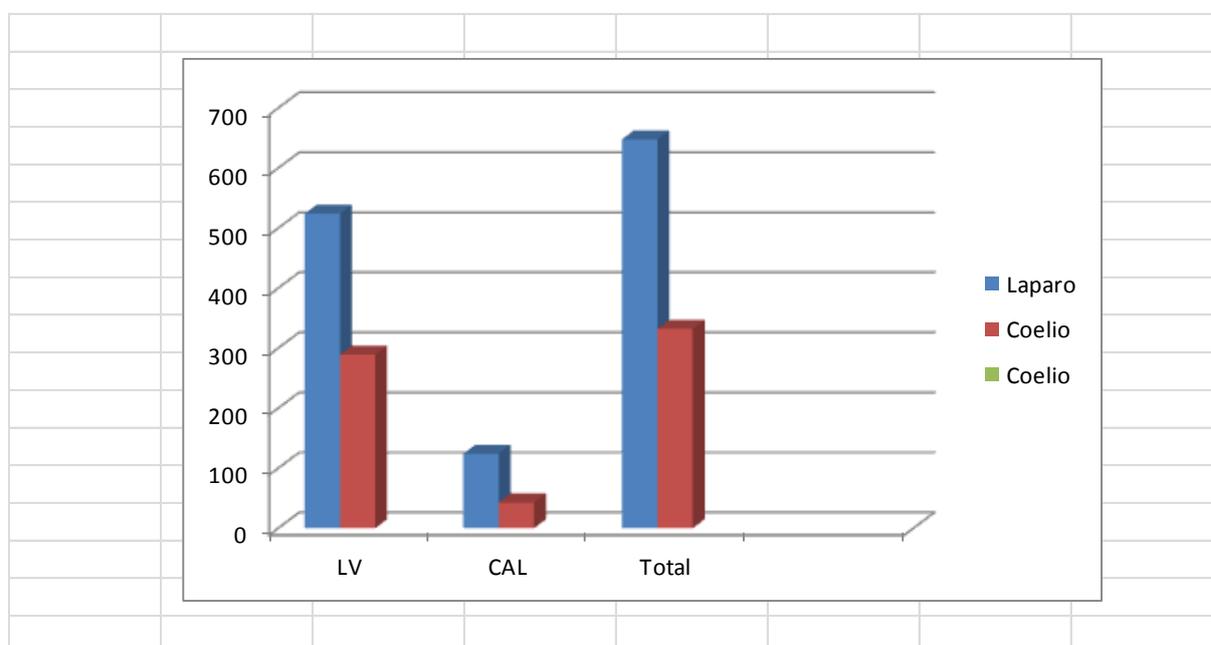
➤ 332 patients ont bénéficiés d'une cholécystectomie laparoscopique parmi eux :

LV = 289

CAL = 43

	Laparo	Coelio	total
<b>LV</b>	524	289	813
<b>CAL</b>	124	43	167
<b>Total</b>	648	332	980

**La répartition des patients en fonction de la laparo et de la coelio**



**La répartition des patients en fonction de la laparo et de la coelio**

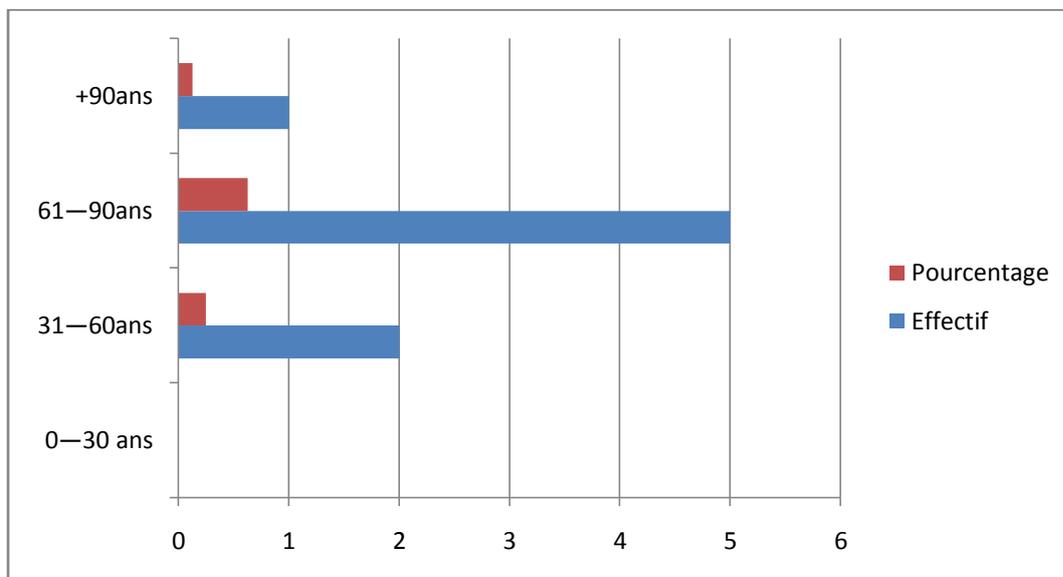
Dans le nombre total des patients qui ont subi une cholécystectomie laparoscopie on a :

- 324 ont été menées à terme, soit 97,6%
- 8 ont été converties en laparotomie ouverte, soit 2,4%

## La répartition selon l'âge : La conversion

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0—30 ans	0	0%
31—60ans	2	25%
61—90ans	5	62,5%
+90ans	1	12,5%
TOTAL ----->	8	100%

**La répartition des patients selon l'âge**



**La répartition des patients selon l'âge**

La moyenne d'âge des patients opérés pour LV ou CAL quel que soit la méthode entretenue égale à 49 ans.

La moyenne d'âge des patients ayant subi une conversion est environ 60ans avec des âges extrêmes de 30 à 90ans ; la tranche d'âge la plus touchée est entre 61 et 90 ans.

L'âge n'a pas représenté en tant que telle une contre-indication à la laparoscopie bien que certaines études en fassent état.

### La répartition selon le sexe :

Le sexe	Non converti		Converti		Total
	Effectif	Pourcentage	effectif	pourcentage	
Homme	192	98,4%	3	1.6%	195
Femme	780	99.4%	5	0.6%	785

### La répartition des patients selon le sexe

Le sexe ratio général est de 0.248 avec 80% femme et 20% homme.

- Le sex-ratio des patients n'ayant pas nécessité de conversion est de 0,246 avec 780 femmes (80,25%) et 192 hommes (19,75%).
- Le sex-ratio des patients ayant bénéficié de conversion est de 0,75 avec 5 femmes (62,5 %) et 3hommes (37,5%).
- Le taux de conversionchez le sexe féminin est de 0.6 %.
- Le taux de conversion chez le sexe masculin est de 1,6%.

### ATCDS pathologiques :

### Groupe des CL menées à terme :

Parmi les 972 patients opérés d'une CL menée à terme, 719 soit (73,97%) patients n'ont pas présenté d'ATCDS, alors que 253(26%) patients en présentent :

**a) Antécédents médicaux :**

- HTA : 140 cas
- Diabète : 54 cas
- HTA et DT : 59 cas

Avec ASA :

I : 622

II : 329

III : 21

➤ **Groupe des CL converties :**

Concernant les ATCDS pathologiques est pour 8 patients convertis soit 3(37.5%) des patients ayant bénéficié de conversion ne présentent aucun antécédent pathologique.

Le reste des patients avait déjà été avec des ATCDS qui se répartit ainsi:

**a) ATCDS médicaux :**

- HTA : 2 cas.
- Diabète : 0 cas
- HTA et DT : 3 cas

Avec ASA :

I : 2 cas

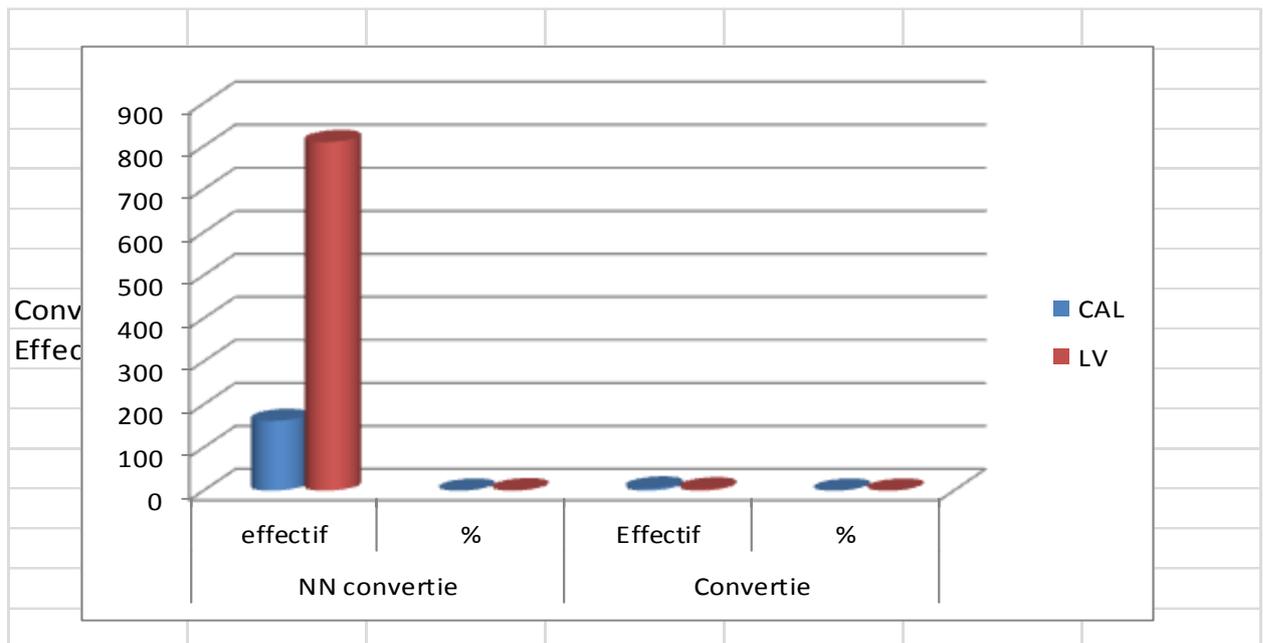
II : 7 cas

III : 0 cas

*La répartition selon l'indication de CL :*

	Non convertie		Convertie		Total
	effectif	%	Effectif	%	
CAL	162	97%	5	3%	167
LV	810	99%	3	1%	813

**La répartition des patients en cas de conversion et de non conversion**



**La répartition des patients en cas de conversion et de non conversion**

On a constaté que la lithiase vésiculaire simple symptomatique domine plus dans le groupe des CL n'ayant pas nécessité de conversion que dans le groupe des CL converties, au contraire de la cholécystite aigue

Les indications de la conversion dans notre étude étaient beaucoup plus dues à des complications soit d'une vésicule biliaire simple ou d'une cholécystite à savoir :

- Présence des adhérences multiples
- VB scléroatrophique
- Pédiculite

	Des adhérences	VB scléroatrophique	Pédiculite
Nombre	5	3	1

### **Les différentes causes de conversion**

#### *Le temps opératoires :*

La durée moyenne de temps opératoires égale à 64 min.

La durée moyenne des cholécystites aiguës est plus longue (82 min) que celle des cholécystectomies sélectives (60,5min).

#### *Les suites opératoires :*

Les suites opératoires de 980 patients soit 98,5% étaient simple sans aucunes complications.

Et un nombre des complications égal à 15 sur les 980 patients soit 1,5% dont les principales complications était à type de :

- Péritonite
- Sepsis pariétal
- Eventration sous costale ou sus ombilicale
- Hernie de la ligne blanche
- Pancréatite B ou C
- Abscess sous phrénique

Nombre	péritonite	Sepsis	Eventration	Hernie	pancréatite	Abcès sous phrénique
15	4	3	3	1	4	1

### Les complications de la conversion

#### *Mortalité :*

Aucun cas de mortalité peropératoire n'a été noté.

Par contre on avait un nombre total de 2 décès (0,2%) dont un était parmi les patients qui ont subi une conversion.

#### *Durée de Séjour hospitalier :*

La durée d'hospitalisation moyenne était de 3.71 jours. Elle s'étendait de 1 à 17 jours.

	<i>Laparo</i>	<i>Coelio</i>
<i>LV</i>	<i>3.9</i>	<i>1.11</i>
<i>CAL</i>	<i>9.12</i>	<i>3.27</i>

### La durée de séjour hospitalier

La durée d'hospitalisation de cholécystectomie pour cholécystite aigue (7 jours) est plus longue qu'après une cholécystectomie élective (3,9 jours).

## ***DISCUSSION :***

Dans notre service la conversion de la cholécystectomie laparoscopique en chirurgie ouverte s'est imposée comme un gage de sécurité face à la difficulté de la progression dans la procédure ou à la survenue d'une complication.

### ***Age :***

Dans notre série, La moyenne d'âge des patients ayant subi une cholécystectomie laparoscopique convertie en laparotomie ouverte est de 49 ans, avec des extrêmes de 30 et plus de 90 ans, La tranche d'âge la plus touchée est de 61 et 90 ans.

Cependant, le taux de conversion a été élevé le plus chez la tranche d'âge comprise entre 61 et 70 ans.

Le taux de conversion augmente avec l'âge avancé (plus de 50 ou 65 selon l'étude) et c'est donc considéré comme facteur prédictif de conversion ce qui est conforme aux résultats de notre série.

L'âge n'a pas représenté en tant que tel une contre-indication à la laparoscopie (18) bien que certaines études en fassent état(19)

### ***Sexe :***

Notre série se caractérise par une nette prédominance féminine de l'ordre de 80% Cette notion est retrouvée dans la plupart des séries publiées et elle est expliquée par la fréquence de la lithiase biliaire chez la femme

Cependant, le taux de conversion a été plus élevé chez le sexe masculin, dont 1.6% des hommes ont nécessité de conversion en laparotomie ouverte contre 0.6 % chez les femmes, ce qui concorde avec les données rapportées par (Elder et al.1997, Greenwal et al. 2000, Navez et al. 2001)(20-21)

Dont le sexe masculin est considéré comme facteur prédictif de conversion.

Les hommes semblent présenter une inflammation et une fibrose plus importante que les femmes, résultant en une dissection plus difficile. Les hommes présentent également une graisse intra-abdominale plus importante.

### La fréquence :

En effet, pour les 332 cholécystectomies par voie laparoscopique réalisées entre Janvier 2015 et Décembre 2017 : 324 cas ont été menés à terme soit 97,6 % et 8 cas ont été convertis en laparotomie soit 2,4%. Avec une évolution annuelle du taux de conversion qui est stagnante.

### Indication opératoire:

Dans notre série la lithiase vésiculaire simple symptomatique représente 83% des indications de la cholécystectomie quel que soit son issue, suivie par la cholécystite aigue (17%).

### La durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de cholécystectomie pour cholécystite aigue (7 jours) est plus longue qu'après une cholécystectomie élektive (3,9 jours).

TABLEAU I: la durée moyenne d'hospitalisation CAL

SERIES	DUREE MOYENNE DE SEJOUR HOSPITALIER
Lo et al 1998	6,7
Kum 1996	4
Colonval 1997	7,3
Arvieux et col 1998	7,5
Pessaux et al 2002	6,9
CHIR A 2017	7

Cette durée est plus courte qu'après conversion (6,7 Vs 15 jours ; Lo et al 1998)(22)

Elle est plus courte qu'après une laparotomie (3,3 Vs 6,8 jours)

La présence d'une lithiase de la voie biliaire principale augmente la durée du séjour hospitalier.

La durée d'hospitalisation est plus courte en cas d'intervention précoce.

Lo et al 1998 :6 Vs 11j

Lai et al 1998 :7 ,6 Vs 10,9J

Pessaux 2000 : 7,2 Vs 10,9 J

Ainsi les patients opérés au-delà de 48 h ont une durée d'hospitalisation relativement longue par rapport à ceux opérés précocement.

Un délai opératoire imposé par le refroidissement des cholécystites aiguës pour certains chirurgiens augmente la durée d'hospitalisation.

L'âge des patients est corrélé de façon significative avec la durée du séjour hospitalier en raison des problèmes médicaux et sociaux surajoutés indépendant de l'acte chirurgical.

### **La conversion :**

La fréquence de la conversion en laparotomie qui est surtout liée à la cholécystite aiguë lithiasique que lors du traitement de la lithiase biliaire non compliquée (23) en raison de difficultés opératoires liées à l'état local.

(1,5 à 35% vs 5% Hashizume et al ;1998) 20% (Hunter, 1996 , Lai et al ;1998 ,Navez et al ;2001) 30% (Pessaux et al ;2000).(24)

le taux de conversion est demeuré plus élevé chez les patients qui sont opérés pour cholécystite aiguë (2.5%) que celui chez les patients qui sont opérés pour LV simple (1%), dont la cholécystite aiguë est considérée comme étant le facteur prédictif le plus significatif de la conversion de la CL en laparotomie ouverte.

TABLEAU II : le taux de conversion des cholécystites aiguës lithiasiques au cours des différentes études.

Kum(1996)	54	n=7(13%)
Colonval(1997)	221	n=22(10%)
Lo(1998)	96	n=14(15%)
Avrieux et coll (1998)	95	n= 33(35%)
Pessaux 2000	168	n=52(30,9%)
Série 2003 SBA	130	n=18(13,84%)
Chir A(2017)	167	n =8(4,8%)

**Les causes de conversion :**

**\* LES ADHERANCES PERI-VESICULAIRES :**

Le plus souvent, il y a association d'adhérences récentes et d'autres plus anciennes et scléreuses qui doivent être coupées et qui peuvent saigner.

TABLEAU III : CONVERSION POUR ADHERANCES PERI-VESICULAIRES

AUTEURS/ANNES	TAUX DE CONVERSION
ARVIEUX ET COL 1998	13,15%
PESSAUX 2000	13,5%
SERIE 2003	22,22%

### **\*LES DIFFICULTES DE DISSECTION :**

TABLEAU IV : TAUX DE CONVERSION POUR DIFFICULTES DE DISSECTION

<b>AUTEURS/ANNEES</b>	<b>TAUX DE CONVERSION</b>
COX ET AL/1993	30%
PERRIER ET COL 1994	44%
LIU ET AL 1996	30%
ARVIEUX ET COL 1998	54,54%
PESSAUX 2000	57,70%
SERIE 2003 SBA	44,44%

Ce tableau montre bien que les difficultés de dissection représentent la première cause de conversion.

La décision de conversion doit être prise rapidement en cas de non progression car une conversion retardée au-delà de 50 min, aggrave la morbidité post opératoire et notamment respiratoire. (25)

La décision de conversion se situe selon l'expérience des opérateurs entre 32 et 69 min (Navez et al 2001 ET Pessaux et al 2000) (26)

Dans notre étude la conversion était beaucoup plus liée à la présence des adhérences ce qui entraîne des difficultés de dissection avec un taux égale à 63%.

### **\*VB SCLEROATROPHIQUE ET PEDICULITE :**

Le taux de conversion suite à la présence d'une VB scleroatrophique égale à 37 %.

### *La durée Opératoires :*

*Des cholécystites aiguës est plus longue que celle des lithiase vésiculaire.*

TABLEAU V: LA DUREE OPERATOIRE MOYENNE(CAL)

<b>AUTEURS/ANNEES</b>	<b>DUREE OPERATOIRE MIN</b>
Perrier et col 1994	91
Pessaux 2000	141
Navez et al 2001	115
Série 2003 SBA	121
ChirA (2017)	81,5

Dans notre étude la durée moyenne opératoire est à 64 min

Néanmoins, cette durée opératoire a tendance à diminuer selon de nombreuses études par deux raisons essentiels :

- L'expérience de l'opérateur.
- La précocité de l'intervention qui est la garantie d'une plus grande facilité de procédure.

Dans la phase aigüe de l'inflammation, existe un œdème péri-vésiculaire, facilitant du lit vésiculaire, diminuant ainsi la durée opératoire.

Par contre, une chirurgie retardée augmente la durée opératoire par les difficultés rencontrées, ou un tissu fibreux s'organise avec l'apparition d'adhérences rendant difficile, la dissection du triangle de callot.

La durée d'intervention témoin des difficultés opératoire (état local et l'expérience du chirurgien) est nettement corrélée à la durée d'hospitalisation.

### *Délai de réalisation de la cholécystectomie :*

Depuis l'avènement de la chirurgie laparoscopique, plusieurs études ont à nouveau confirmé l'intérêt de l'intervention précoce.

La pathologie biliaire lithiasique est l'indication la plus fréquente de chirurgie chez les personnes âgées.

Le traitement tardif d'une cholécystite aiguë lithiasique chez les personnes âgées évolue en complications comme une gangrène, un abcès, la formation d'un empyème, une fistulisation et une perforation.

La littérature fait état d'un taux de conversion significativement plus bas, d'une incidence de complications peropératoires plus faible, d'un coût total moins élevé lié à la durée d'hospitalisation dans le cas d'une cholécystectomie précoce. (Koo et Thirbly 1996) (27)

De nombreux auteurs observent toute fois des taux de conversion et de complications significativement plus élevés pour une cholécystectomie réalisée après 72 heures suivant la déclaration des symptômes.

Nous recommandons la réalisation d'une cholécystectomie précoce en cas de cholécystite aiguë de préférence dans les 48 heures qui suivent la survenue des symptômes.

Il ne faut pas retarder la réalisation d'une cholécystectomie laparoscopique pour cholécystite aiguë chez les patients âgés.

### Mortalité et morbidité post opératoire :

#### 1) Mortalité :

La mortalité de la cholécystectomie pour cholécystite aiguë est faible comparable à celle de la lithiase vésiculaire (1% pour Garber et al ; 1997, 0à 3% pour Hashizume et al ; 1998) (28)

La mortalité est en revanche plus élevée en cas de facteurs de risques importants et en particuliers, chez les personnes au-delà de 75 ans :(9,8à 16% Hashizume et al ; 1998) (29)

Dans notre série on a 2 décès (0,2%) dont un était parmi les patients qui ont subi une conversion.

Dans les autres séries et publications la majorité des décès étaient d'origine médicale (décompensation cardiaque, embolie pulmonaire, défaillance multi viscérale).

## 2) Les complications pot opératoires :(30)

### **Les complications pariétales :**

Sont beaucoup plus rares, mais peuvent se voir, dominées par les suppurations et hématomes, surtout au niveau de l'ombilic, point d'extraction de la vésicule.

L'antibioprophylaxie ainsi que l'extraction vésiculaire dans un sac permettant de réduire significativement les complications pariétales de 15% à 6% (Meijer et al ; 1990) (31)

Les éventrations ou hernies viscérales à travers les orifices de cœlioscopie en particulier ombilical, ont été rapportées, mais sont exceptionnelle.

### **Les complications générales :**

Sont rares mais peuvent se voir, d'où la nécessité d'une prévention, aussi rigoureuse chez les malades à risque.

Dans notre série aucune complication médicale n'a été signalée.

### **Les complications abdominales :**

Les plaies viscérales

Hémorragies

### **Les complications biliaires :**

Les fuites du moignon cystique

Les plaies de la voie biliaire principale

Dans notre série CHIR A 2017 : on a 1,5% des complications soit 15 cas

A type de : péritonite, sepsis pariétal, les éventrations, les hernies, pancréatites et les abcès sous phréniques.

### **PREVENTION :**

Abord premier du pédicule cystique et exposition du triangle de calot après soulèvement du foie et étalement de l'infundibulum par incision de péritoine en arrière, puis en avant, en utilisant la technique du drapeau par mobilisation de l'infundibulum et du cystique en avant et en arrière, de façon bien exposer les deux faces de l'infundibulum.(23)

La technique américaine, décrite par Reddick qui utilise la vésicule comme tracteur, pour soulever le foie tend à fermer le triangle de calot et rend plus difficile la dissection des éléments de ce triangle qui doit se faire dans un plan sagittal.

-Isolement de l'artère cystique ou l'une de ses branches et du canal cystique au plus près de la vésicule, sur une courte distance.

Faut-il chercher la voie biliaire principale ?

Oui, répondent beaucoup de chirurgiens européens et américains.

Non, répond certains chirurgiens comme Dubois(32), car rechercher la voie biliaire principale quand elle n'est pas visible serait prendre le risque inutile de la blesser.

Pour notre part, nous pensons que devant un pédicule inflammatoire, il faut travailler le plus près possible de la jonction cystico-vésiculaire et ne pas chercher à identifier par principe, la jonction de cystique et de la voie biliaire principale qui théoriquement est louable mais pratiquement nous parait plus dangereuse que bénéfique.

-La cholangiographie peropératoire faite de façon systématique pour vérifier l'intégrité des voies biliaires ou de façon sélective.

Pour nous elle est faite de façon sélective devant des micro lithiases, un cystique large ou une voie biliaire principale dilatée.

-L'utilisation de l'électrocoagulation avec prudence :

- Nécessité d'instrument parfaitement isolés.
- Pas de coagulation au voisinage immédiat de la voie biliaire principale.
- Sinon utilisation de la coagulation bipolaire au besoin.

-Il faut savoir renoncer à la voie coelioscopie et faire une laparotomie

En cas :

- De difficultés dans l'identification du canal cystique.
- D'implantation d'un canal important au voisinage de la jonction de la vésicule et du canal cystique.
- D'écoulement biliaire inexplicé.
- D'hémorragie difficilement contrôlable.

-Rappelons quelques règles majeures en chirurgie biliaire coelioscopique qui sont devenues un impératif pour nous dans le service :

- Ne lier un cystique qu'après l'avoir parfaitement identifié
- Drainer au contact si l'on a une inquiétude sur la qualité de l'obstruction du cystique.

La dissection du trépied cystique doit être entreprise au niveau de la jonction canal cystique-vésicule.

## RECOMMANDATIONS POUR PREVENIR LA CONVERSION:

Opter pour la voie ouverte chez les patients à haut risque de conversion : patients avec comorbidités, lithiase vésiculaire compliquée (pyocholécyste , lithiase de la VBP..) ou en cas de défaut de matériels.

Adopter des principes pour pratiquer une intervention en toute sécurité :

- + Dissection et identification de tous les éléments du triangle de calot à savoir l'artère cystique, le canal cystique et le canal hépatique commun.
- + Se méfier de ne pas exercer une traction trop excessive sur la vésicule biliaire avec la main gauche lors de la dissection pédiculaire
- + Avoir à portée de la main un module de lavage- irrigation, qui peut être très utile pour maintenir un champ exsangué lors d'une hémorragie dans le champ opératoire, ou parfois pour aider à la dissection d'un triangle de calot en utilisant l'effet mécanique de l'hydro dissection.
- + Eviter des électrocoagulations intempestives, d'autant plus que l'instrument se situe à proximité de la V.B.P
- + Etre prudent dans la canulation du canal cystique, pour éviter son arrachement.
- + Pratiquer une CPO pour s'assurer de l'intégrité de l'arbre biliaire ainsi que sa vacuité.

## ***CONCLUSION***

La cholécystectomie laparoscopique est devenue dans notre service le traitement de référence de la lithiase vésiculaire symptomatique, pour les patients et pour les chirurgiens, en portant le double bénéfice d'un geste chirurgical radical et d'un confort postopératoire et esthétique incomparable.

Indiquée initialement pour la lithiase vésiculaire simple, le champ d'action de la CL s'est rapidement élargi aux formes compliquées notamment la cholécystite aiguë.

Comme toute autre intervention chirurgicale, la CL n'est pas exempte de complications. Elle cumule aussi bien les risques de la chirurgie biliaire que ceux de la laparoscopie ; d'où seuls l'acquisition d'une certaine maturité en chirurgie laparoscopique, la rigueur méthodologique peropératoire et le recours à la conversion quand les conditions sont défavorables, permettent d'éviter beaucoup de complications notamment biliaires.

Lorsqu'une décision de conversion est prise, elle ne doit pas être considérée comme un échec mais comme une décision sage. Elle doit être prônée dans toutes les situations où le déroulement de la cholécystectomie fait courir un risque particulier au patient.

La décision de la conversion doit faire partie du programme opératoire et elle doit être prise le plus tôt possible au moment de prise de conscience d'une dissection difficile plutôt qu'après l'apparition de complications car une conversion retardée aggrave la morbidité postopératoire.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1-Yoshida J, Chijiwa K, Yamaguchi K et al. Practical. Classification of Branching types of the biliary tree: an analys.

2- Valette, P.J. and T. De Baere. Biliary and vascular anatomy of the liver. Radiol, 2002. 83(2 Pt 2).

3-JP Tasu, Chu de Poitiers Université de médecine de Poitiers 2012m1ridf\_15\_Echo\_des\_Voies\_Biliaires\_JP\_Tasu.pdf. Voies biliaires : Anatomie et prise en charge par échographie.

4-Meryam Tijani, H.Zerhouni. Le traitement laparoscopique de la lithiase de la vésicule biliaire chez l'enfant. Thèse méd., rabat 2014, n°215.

5-Maloine. Les voies biliaires extra hépatiques, in Anatomie clinique, Editor. 2012: Paris.

6-Z. Jamal Eddine, S. El Haddad; B. Zouita; A. Elquessar, M.M. Cherkaoui  
Service de radiologie Hôpital universitaire cheikh zaid Rabat Maroc

7- Oussama, S. Intérêt de la coelioscopie dans le traitement de la lithiase biliaire chez l'enfant. Thèse Méd. 2010, Université Mohammed V: Rab.

8-Patrick pessaux, Jean jacque Tuech. Cholécystectomie laparoscopique dans le traitement des cholécystites aiguës, étude prospective non randomisée

Gastroenterol clin biol 2000 ; 24 : 400-403.

9-Dr. D. Benabdelmoumene, Pr. M. Benallegue .thèse de la chirurgie de la vésicule biliaire par coelioscopie.

10-Gerald M. Fried, MD, FRCSC, FACS, Jeffrey S. Barkun, MD, FRCSC, Factors Determining Conversion to Laparotomy in Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy. *The American Journal of Surgery* volume 167 January 1994.

11-Predictive Factors for Conversion of Laparoscopic Cholecystectomy.

*World J. Surg.* Vol. 21, No. 6, July/Aug. 1997.

12-La chirurgie abdomino pelvienne par coelioscopie. Monographie de l'AFC. Rapport présenté au 94ème congrès Français de chirurgie. Edit. Arnette, 1992.

13-Cholécystectomie laparoscopique dans le traitement des cholécystites aiguës, étude prospective non randomisée. *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24.

14- Muhammad Rafique Memon, Ghulam Muhammad, Saima Arshad, Ali Gohar Bozdar, Syed Qarib Abbas Shah. Study of open conversion in laparoscopic cholecystectomy. *Gomal Journal of Medical Sciences* January-June 2011, Vol. 9, No. 1.

15-Elsevier. Les fondamentaux de la pathologie digestive.

© CDU-HGE/Editions - Masson - Octobre 2014.

16- J. Mourot. Cholécystectomie par laparotomie pour lithiase vésiculaire.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-920, 2006.

17- Guendouzi Tayeb. Thèse de cholécystectomie laparoscopique dans le traitement des cholécystites aiguës lithiasiques.

18-De manzing N, Rohr S, Meyer C. Obesity in not a contradiction to laparoscopic cholecystectomy. Br. J.Surg.1992; 79; s72.

19-Charven B, Alnaasan I, Chapetier J. La chirurgie de la lithiase biliaire après 75 an. Lyon chir.1992; 88:320-322.

20-Brundin J, Thomasson K. Cardiac gas embolism during carbon dioxide hysteroscopy: risk and management. Eur jObstetGyn Reporod boil.1989; 33:241-245.

21-Greenwald J.A, MC Mullen H.F, Coppa GF. Newman impact on outcome in patients with a cutecholecystitis. Ann Surg 2000; 231:339-44.

22-LO C.M; Liu C.L, Fan S.T Lai E.C Wong J. Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic chlecystectomy for acute cholecystitis.

Ann.surg 1998;227:461-7.

23-Collet D. Crolat T. Alhis S. Incidents et complications de la cholécystectomie coelioscopique. L'enquête de la sfcero. Lyon Chir 1991 :87-6.

24-Hashizume M. Sugimachi K. Mac Fayden B.V. The clinical management ant results of surgery for acute cholecystitis. SeminlaparoscSurg 1998;5:69-80.

25-Lo C.M. Fan S.T, Lai E.C, Liu C.L Wong J. Early decision for conversion of laproscopic to open cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis. Ann.J. surg 1997;173:513-517.

26-Navez B. Mutter D. Russier Y. Vix M. Jamali F. Lipski D. Safety of laparoscopic approach for acute cholecystitis: retrospective study of 609 cases.

World J Surg 2001; 25:1352-6.

27-Koo K.P. Thirlbey R.C.Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis.What in the optimal timing for operation?.Arch surg 1996;131:540-5.

28-Garber S.M. Korman J. Cosgrove J. Cohen J.R.Early laparoscopic cholecystectomy for a cute cholecystitis.SurgEndosc 1997; 11:347-50.

29-Hashizumz M. Sugimachi K. Mac Fayden B.V.The clinical management ant results of surgery for acute cholecystitis. SeminlaparoscSurg 1998; 5:69-80.

30-Barkun A.N. Barkun J.S. Fried G.M. Ghitulescug. SteinmetzT O. Phan C. et Al. Use full predictors of bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy.Ann surg. 1994; 220:32-9.

31-Meijer W.S. Schmitz P.I.Jeckel J. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials of antibiotic prophylaxis ib biliary tract surgery.

Br.JSurg 1990;77:283-90.

32-Dubois F. Berthelot G. Levard H.Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par cœlioscopie.EMC. Techniques chirurgicales. App. Digestif 1993 :40-950 :1-17 .

***Les sites d'internet :***

1-[www.saes-surgery.ch/pb/vesicule\\_biliaire.html](http://www.saes-surgery.ch/pb/vesicule_biliaire.html)

9-[://www.fmcgastro.org/.../la-cholecystite-aigue-lithiasique-diagnostic-criteres-de-gravite-t...](http://www.fmcgastro.org/.../la-cholecystite-aigue-lithiasique-diagnostic-criteres-de-gravite-t...)

16-[www.santemontergie.qc.ca /chirurgies](http://www.santemontergie.qc.ca/chirurgies)



## RESUME

La cholécystectomie laparoscopique en cas de cholécystite aigue apparait comme une technique sure au prix d'un taux de conversion plus élevé qu'en chirurgie élektive.

Le taux global de la conversion était de 2.4 % , les principaux facteurs de risque de conversion étaient le sexe masculin avec un taux de conversion de 1.6% chez les hommes contre 0.6% chez les femmes, l'âge, avec une tranche d'âge comprise entre 61 et 90 ans ainsi que la cholécystite aigue avec un taux de conversion de 2.5% dont la principale indication de la conversion était la présence des multiples adhérences (63%) .

Il ressort de cette étude que cholécystectomie laparoscopique garde certaines limites et la conversion en laparotomie ne doit en aucun cas être considérée comme un échec mais comme une attitude de sagesse et de prudence.

**Mots-clés :** cholécystite aigue. Laparoscopie. Cholécystectomie. Délai opératoire.

## SUMMARY

Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis is safe and associated with a shorter postoperative stay. It has a lesser morbidity and mortality if compared to "open" surgery.

The overall conversion rate was 2.5% the main predictors factors for conversion were male gender with a conversion rate of 1.6% for males versus 0.6% for females, the advanced age, the conversion rate was highest in the age range 61 to 70 years and acute cholecystitis, whose main indication for conversion was the presence of adhesions (63%)

This study shows that if laparoscopic cholecystectomy is the reference; it keeps certain limits, and conversion to laparotomy should not be considered a failure but as an attitude of wisdom of prudence ensuring the best secure for the patient.

**Key words:** Laparoscopic cholecystectomy. A cute cholecystitis. Optimal timing.