

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID
DE TLEMCEM
FACULTÉ DE MEDECINE
Dr B BENZERDJEB -TLEMCEM-



وزارة التعليم العالي والبحث
العلمي

جامعة ابوبكر بلقايد تلمسان
كلية الطب
د. ب. بنزرجب تلمسان

DÉPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME
DE DOCTEUR EN MEDECINE

THEME :

**Cholécystectomie sous coelioscopie et
taux de conversion en laparotomie**

Réalisé par :

- Dr.AIT OUHAMOU SARAH
- Dr.BOUALI HAFIDA
- Dr.BENOSMANE NIDHAL
- Dr.BENMANSOUR SALIM

Encadreur et Chef de service :

Pr.LOUDJEDI

Professeur en chirurgie générale B

Année Universitaire : 2020-2021



Remerciements



Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers

par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, Le respect, la reconnaissance...

اللَّهُ

LOUANGE A ALLAH TOUT PUISSANT, QUI NOUS

A PERMIS DE VOIR CE JOUR TANT ATTENDU.

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui nous

a guidés sur le droit chemin.

Nous vous devons ce que nous étions, Ce que nous sommes et ce qu'on

sera Inchaallah.

Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A NOTRE MAITRE ET ENCADREUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR EL OUEDJDI SALIM

PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous encadrer pour ce mémoire de fin d'études.

On vous en remercie infiniment.

Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent beaucoup d'admiration et de respect. Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir de votre sagesse et votre bonté.

Permettez-nous de vous exprimer nos très sincères remerciements et notre profond respect.

Plan

REMERCIEMENTS.....	I
PLAN.....	IV
1. INTRODUCTION :.....	1
1.1. Les rappels anatomiques :.....	1
1.1.1. Les voies biliaires intra hépatiques :.....	1
1.1.2. Les voies biliaires extra hépatiques :.....	3
1.1.2.1. La voie biliaire principale.....	3
1.1.2.2. La vésicule biliaire :.....	3
1.1.2.3. Le conduit cystique :.....	4
1.1.2.4. Le canal cholédoque :.....	5
1.1.3. La vascularisation :.....	6
1.1.3.1. Le réseau artérielle :.....	6
1.1.3.2. Le réseau veineux :.....	7
1.1.3.3. Le reseau lymphatique :.....	7
1.1.4. L'innervation :.....	8
1.2. Rappels histologiques :.....	8
1.2.1. La muqueuse :.....	8
1.2.1.1. L'épithélium :.....	8
1.2.1.2. le chorion :.....	9
1.2.2. La sous muqueuse :.....	9
1.2.3. La musculature.....	9
1.2.4. L'adventice :.....	9
1.3. Rappels physiologiques :.....	10
1.3.1. L'excrétion biliaire physiologique :.....	11
1.4. La pathogénie lithasique :.....	11
1.4.1. L'histoire naturelle de la lithiase biliaire :.....	11
1.4.1.1. Lithiase asymptomatique :.....	11
1.4.1.2. Lithiase symptomatique :.....	12
1.4.2. Physiopathologie et lithogénèse :.....	12
2. DIAGNOSTIC DE LA LITHIASIE BILIAIRE ET DE SES COMPLICATIONS.....	15
2.1. Méthodes diagnostiques.....	15
2.1.1. PARACLINIQUE :.....	15
2.1.1.1. Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP).....	15
2.1.1.2. Échographie abdominale.....	15
2.1.1.3. Tomodensitométrie.....	16
2.1.1.4. Cholangiographie par résonance magnétique.....	16
2.1.1.5. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.....	19
2.1.1.6. Échoendoscopie.....	21
2.1.2. FORMES CLINIQUES.....	22
2.1.2.1. Lithiase vésiculaire non compliquée.....	22
2.1.2.2. lithiase vésiculaire compliquée.....	24
2.1.2.3. Lithiase de la voie biliaire principale.....	28
2.1.2.4. Iléus biliaire.....	36
2.1.2.5. Lithiase intrahépatique.....	38
2.1.2.6. Microlithiase.....	39
3. PRISE EN CHARGE.....	42

Plan

3.1. Traitement Médical :.....	42
3.2. Traitement chirurgical :.....	42
3.2.1. Préparation du patient :	42
3.2.1.1. Prémédication :.....	42
3.2.2. Laparotomie :.....	45
3.2.3. Coelio-chirurgie :.....	45
3.2.3.1. Un peu d'Histoire :.....	45
3.2.3.2. Techniques de la coelioscopie :.....	47
3.2.3.3. Avantages et inconvénients de la coelioscopie :.....	62
3.2.4. Complications :	63
3.2.4.1. Complications per-opératoires :.....	63
3.2.4.2. Complications post-opératoires :	63
CONCLUSION.....	66
BIBLIOGRAPHIE.....	68

1. Introduction :

La lithiase vésiculaire est une pathologie fréquemment retrouvée dans le milieu hospitalier , souvent asymptomatique elle peut néanmoins se manifester par une colique hépatique dans sa forme simple ou par des complications a type de cholecystites aiguës ou chroniques , angiocholite , pancréatite aiguë biliaire ou cancer la cholécystectomie constitue actuellement le Gold standard dans la prise en charge des calculs vésiculaires symptomatiques, afin de traiter le réservoir a calculs et éviter les complications

nous nous intéresserons a travers cette étude a la « cholécystectomie sous coelioscopie » qui est l'ablation de la vésicule biliaire par cœliochirurgie ou chirurgie endoscopique ou encore vidéo-chirurgie qui permet d'intervenir sous le contrôle d'un endoscope. Cependant, la cholécystectomie laparoscopique est influencée par la formation, l'expérience et les compétences du praticien ainsi que des facteurs liés au patient , à la maladie et aux équipements .

De ce fait, 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 . La conversion ne doit pas être considérée comme un échec technique mais plutôt comme une décision délibérée de changer la technique opératoire, protégeant souvent le patient des complications.

Le but de cette étude est d'identifier les complications , les indications et le taux de conversion pour laparotomie chez des patients ayant subi une cholécystectomie sous coelioscopie au service de chirurgie générale B du CHU Tidjani Damardji Tlemcen.

1.1. Les rappels anatomiques :

1.1.1. Les voies biliaires intra hépatiques :

Les conduits intra-hépatiques prennent leur origine des canalicules intra-lobulaires compris entre les cellules des lobules. Ces canalicules se jettent dans des canaux péri-lobulaires placés dans les fissures péri-lobulaires. Ces canaux péri-lobulaires sont anastomosés entre eux et s'unissent dans les espaces péri-sinusoïdes pour former des conduits plus volumineux. A partir des espaces péri-sinusoïdes, les conduits biliaires cheminent dans les gaines de la capsule fibreuse du foie avec un rameau de l'artère hépatique commune et de la veine porte . Au fur et

Conversion Coelio-en-laparo

à mesure que les conduits biliaires se rapprochent du hile, ils s'unissent les uns aux autres et se regroupent dans le fond du foie en deux canaux, l'un droit et l'autre gauche. Ces canaux sont les branches d'origine du conduit hépatique.

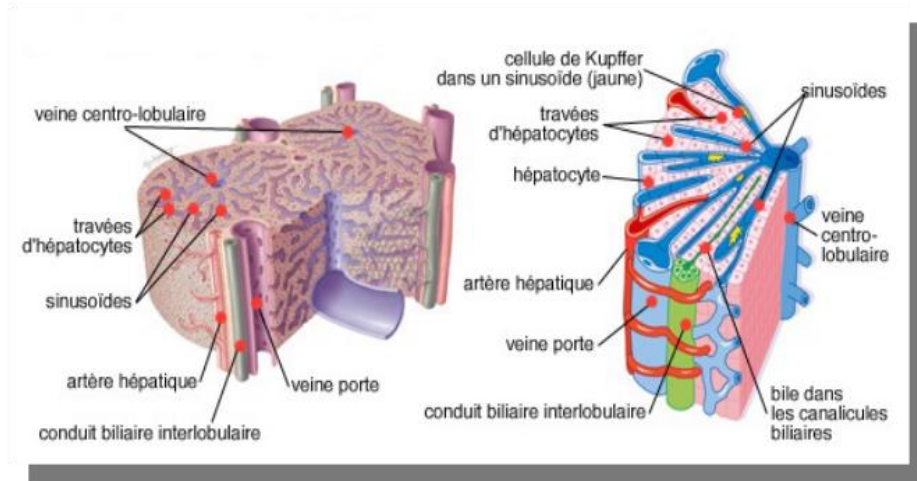


Figure 1 : vue microscopique des composants des VBIH

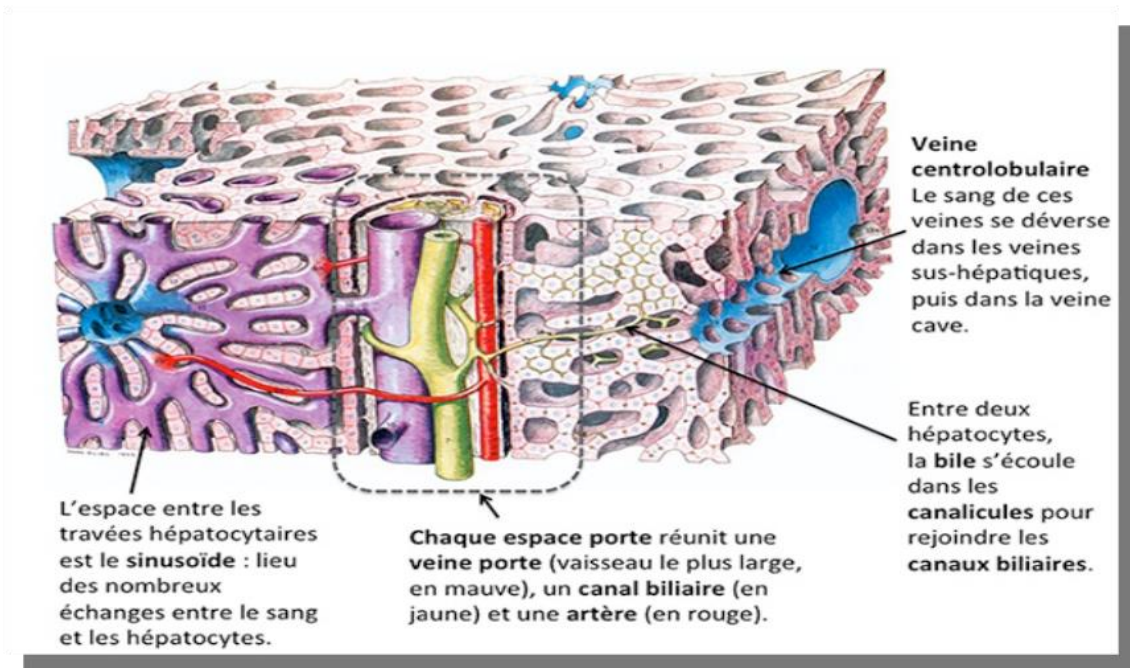


Figure 2 : Structure du tissu hépatique

1.1.2. Les voies biliaires extra hépatiques :

Elle se compose de la voie biliaire principale et la voie biliaire accessoire :

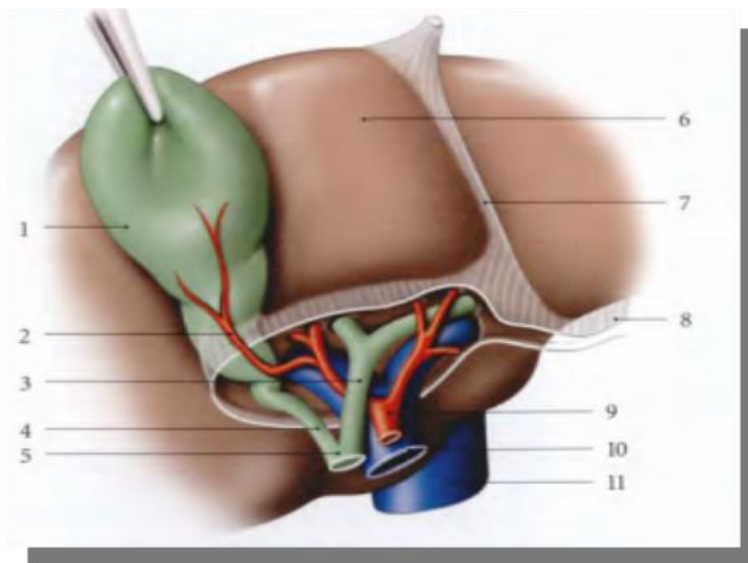


Figure 3 : vue antéro inférieure du foie

1.1.2.1. La voie biliaire principale

Est constituée des canaux hépatiques droit et gauche qui se réunissent pour former le canal hépatique commun. 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 droit.

1. vésicule biliaire	7. lig. falciforme du foie
2. a. cystique	8. petit omentum
3. conduit hépatique commun	9. a. hépatique propre
4. conduit cystique	10. v. porte
5. conduit cholédoque	11. v. cave inf.
6. lobe carré	

1.1.2.2. La vésicule biliaire :

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

Ø Le fundus, dépasse le bord antérieur du foie et est en contact avec la paroi abdominale antérieure. C'est dans le fundus où s'accumulent les calculs.

Ø Le corps, oblique en arrière, en haut et à gauche, sa face inférieure est au contact du côlon transverse et à l'angle duodénal supérieur.

Ø Le col, contourné en S italique, s'uni au foie par le ligament hépato-vésiculaire dans lequel se trouve l'artère cystique

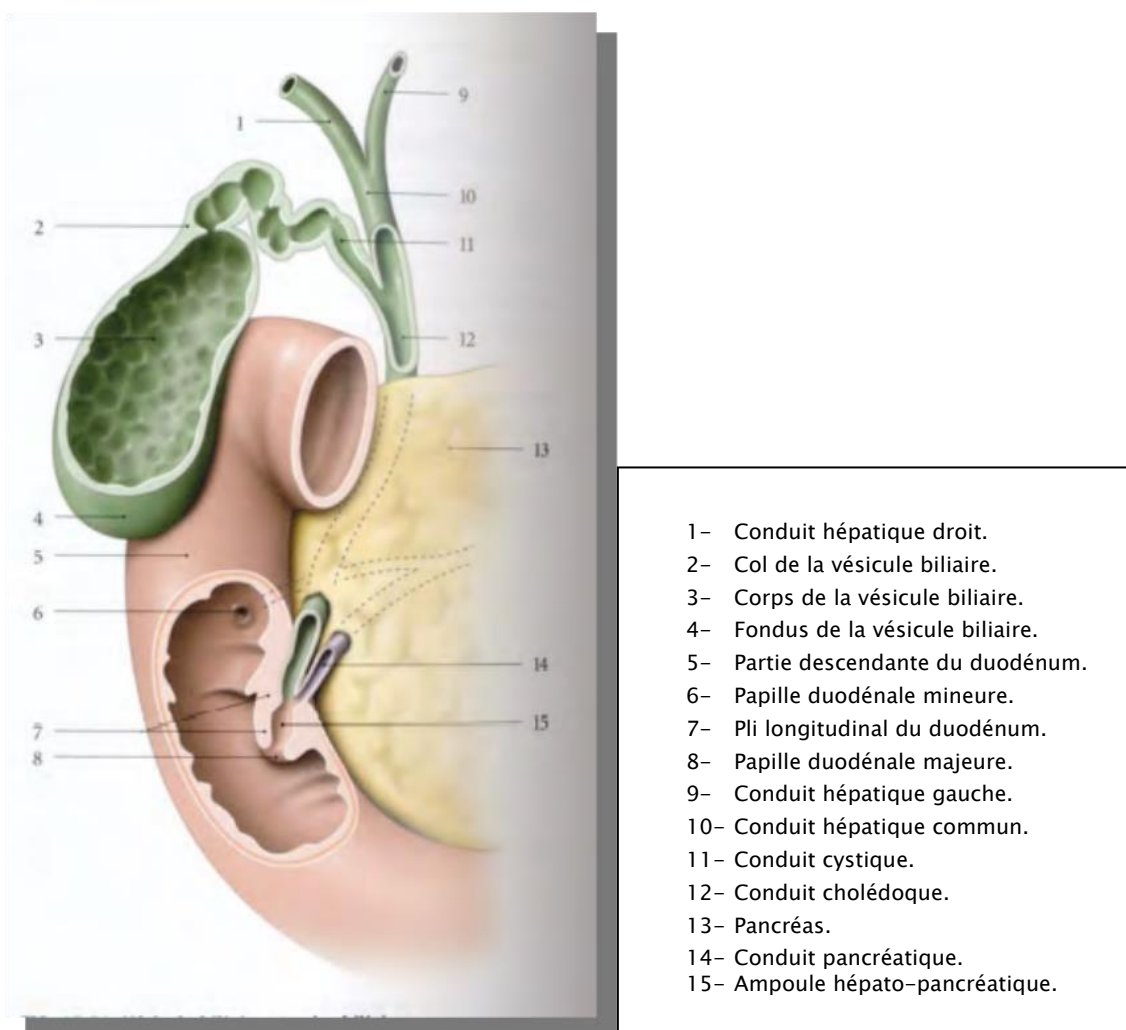


Figure 4 : vésicule biliaire et voies biliaires

1.1.2.3. Le conduit cystique :

Il est long de 4 cm, avec un calibre de 4 mm. Il descend le long du conduit hépatique commun pour fusionner avec lui et former le canal cholédoque. Il peut y avoir plusieurs variations du conduit cystique : il peut être plus long ou plus court ou croiser le cholédoque en avant ou en arrière

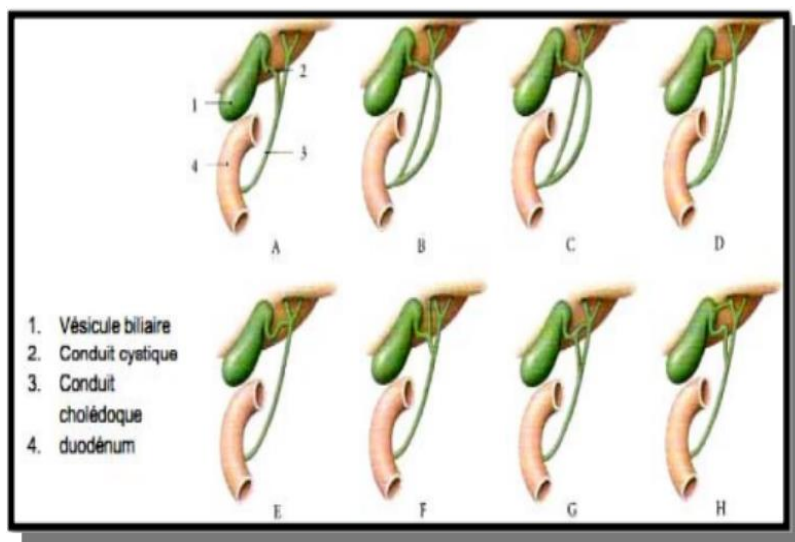


Figure 5: conduit cystique normal (A) et ses variations (B/C/D/E/F/G/H)

1.1.2.4. Le canal cholédoque :

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

papille majeure. L'ampoule de Vater s'ouvre dans la 2^{ème} 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.

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

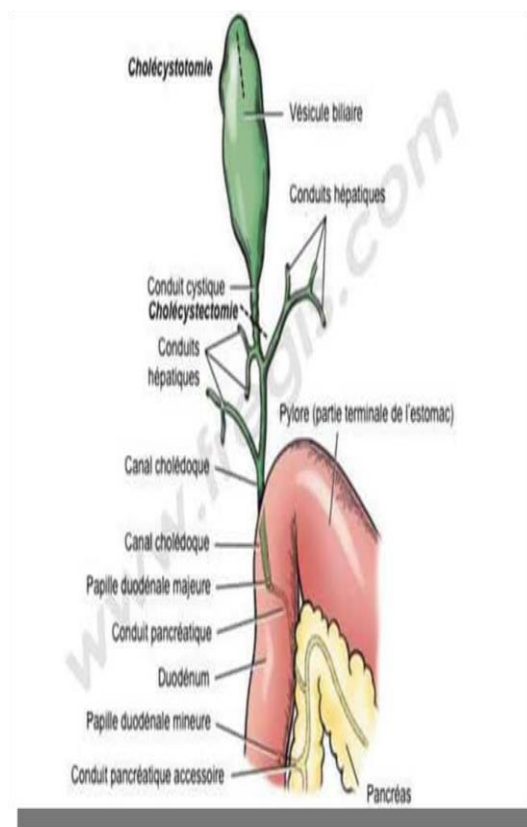


Figure 6: le canal cholédoque

1.1.3. La vascularisation :

1.1.3.1. Le réseau artérielle :

Assurée par **l'artère cystique** qui naît de la branche droite de l'artère hépatique propre . elle se dirige vers le col de la vésicule biliaire en passant en avant ou en arrière du conduit hépatique commun .

Elle se divise en une branche superficielle et une branche profonde qui rejoint la face postérieure non péritonisée de la vésicule biliaire , elle vascularise aussi le conduit cystique

Il existe plusieurs variations : l'artère peut être double ou triple , elle peut naître de la branche gauche de l'artère hépatique propre , de l'artère gastroduodénale , de l'artère hépatique commune ou de l'artère mésentérique supérieure . toutes ces variations artérielles convergent vers le col de la vésicule biliaire

L'artère cystique limite avec les conduits cystique et hépatique commun, le triangle de Calot correspondant au triangle de dissection de la cholécystectomie.

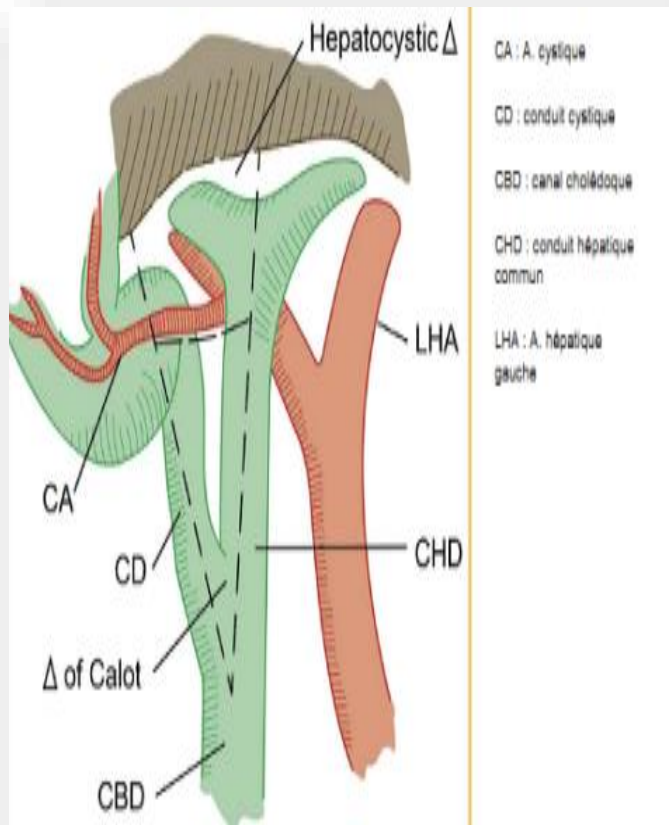


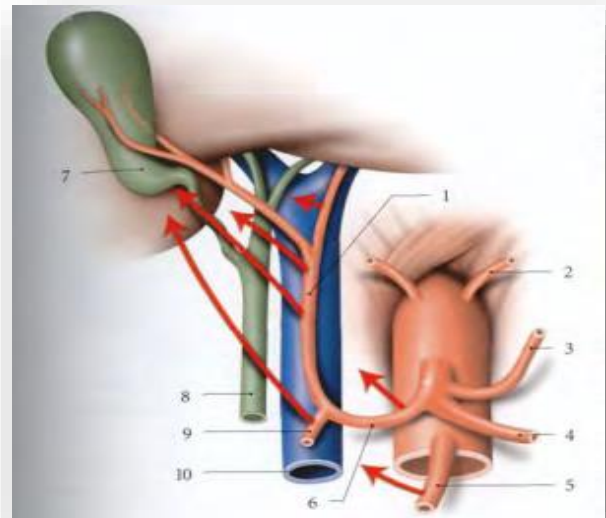
Figure 7: Triangle de Calot

1.1.3.2. Le réseau veineux :

Les veines de la vésicule biliaire se distinguent en veines superficielles et veines profondes. Les veines inférieures ou superficielles sont satellites des artères et au nombre de deux par artère. Elles se jettent dans la branche droite de la veine porte. Les veines supérieures ou profondes proviennent de la face supérieure du corps et vont au foie ; ce sont des veines portes accessoires. Les veines du canal cystique se jettent dans les veines cystiques en haut et dans le tronc porte en bas. Celles du conduit hépatocolédoque se terminent dans la veine porte et dans les veines pancréatico-duodénales.

1.1.3.3. Le réseau lymphatique :

Les lymphatiques se rendent d'une part aux nœuds, échelonnés le long des canaux hépatiques, en particulier au nœud du col et aux nœuds lymphatiques hépatiques accessoires, d'autres aux nœuds lymphatiques pancréatico-duodénaux postérieurs.



- 1- Artère hépatique propre.
- 2- Artère phrénique inférieure.
- 3- Artère gastrique gauche.
- 4- Artère splénique.
- 5- Artère mésentérique supérieure.
- 6- Artère hépatique commune.
- 7- Vésicule biliaire.
- 8- Conduit cholédoque.
- 9- Artère gastroduodénale.
- 10- Veine porte.

Figure 8: L'artère cystique et ses variations

1.1.4. L'innervation :

Les nerfs proviennent du nerf vague gauche et du plexus solaire par le plexus hépatique.

1.2. Rappels histologiques :

La paroi vésiculaire se compose globalement de : muqueuse , sous muqueuse , musculuse et adventice

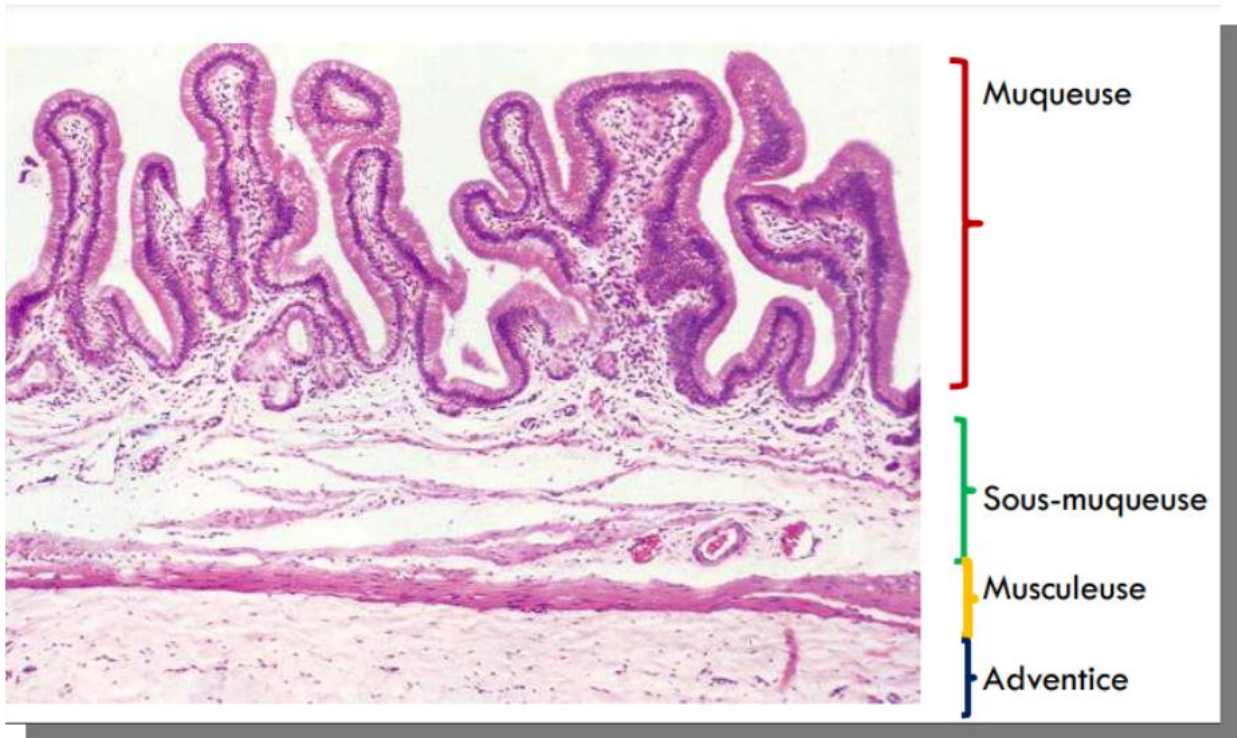


Figure 9: composants histologiques de la vésicule biliaire

1.2.1. La muqueuse :

1.2.1.1. L'épithélium :

Contient de nombreux replis anastomosés, dont l'axe formé par le chorion .

- Chez l'homme, l'épithélium s'invagine très profondément dans la muqueuse ce qui forme des diverticules : Fausses glandes de Luschka.

Epithélium est unicellulaire composé de cellules hautes cylindriques à noyau ovale basal ; leur pôle apical est muni d'un plateau strié peu visible en MO ; Les microvillosités qui forment ce plateau sont cependant plus courtes et plus nombreuses

que celles des cellules absorbantes

- il n'y a pratiquement pas de cellules caliciformes

Les parties moyennes et basales : espace intercellulaire : en microscopie optique comme une fine fente claire. dépend de l'état physiologique de la vésicule . il est plus visible quand elle est distendue lu les absorbantes

1.2.1.2. le chorion :

Le chorion, très vascularisé, contient des amas lymphocytaires. On peut y trouver quelques glandes muqueuses tubulo-acineuse si la coupe passe par le col et qui s'étendent a la musculuse . leurs sécrétions donne a la bile son aspect muqueux .

1.2.2. La sous muqueuse :

Relativement lâche, riche en fibres élastiques, vaisseaux sanguins et lymphatiques qui drainent l'eau résorbée au cours du processus de concentration de la bile

1.2.3. La musculuse

La tunique musculaire est constituée de faisceaux de fibres lisses de direction variable (musculuse plexiforme) entourés de tissu conjonctivo-élastique fait de vaisseaux sanguins, lymphatiques , fibroblaste et collagène .

1.2.4. L'adventice :

Tissu conjonctif dense et richement irrigué. Il entoure complètement la vésicule. Tantôt il se confond avec le tissu conjonctif qui le sépare du foie tantôt il est recouvert d'une séreuse
Présence de lymphocytes, macrophages.

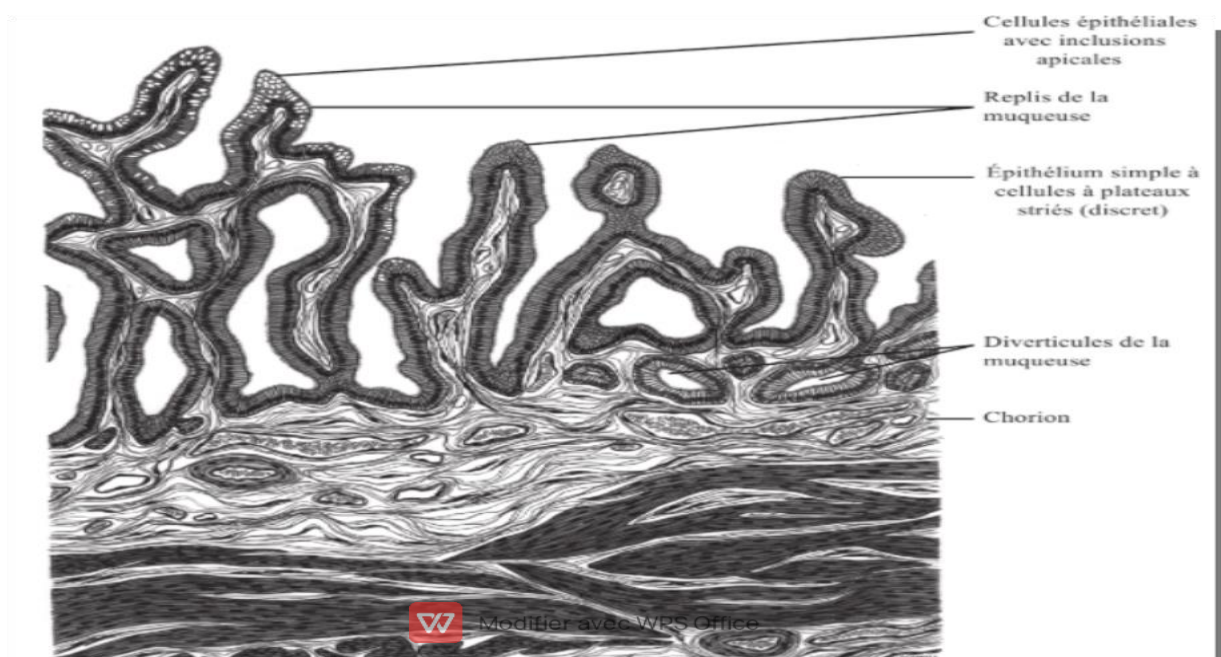


Figure 10: coupe histologique de la Vésicule Biliaire

1.3.Rappels physiologiques :

La vésicule biliaire est un réservoir branché sur le circuit biliaire. Elle stocke la bile entre les repas, et la libère par des contractions actives au moment de la digestion.

En période interdigestive la vésicule se remplit pour se vider lors de l'alimentation. Le remplissage de la vésicule est passif ; en effet la bile s'écoule dans les voies biliaires, le sphincter d'ODDI étant fermé, la bile ne trouvant pas issue remonte dans la vésicule par le canal cystique. Il faut également noter qu'au repos la pression dans la vésicule (10cmH₂O) est inférieure à la pression régnant dans la VBP (12cm H₂O) ce qui favorise le remplissage vésiculaire. Par contre la vidange de la vésicule se fait d'une manière active. Lorsque les aliments arrivent au niveau du duodénum, la vésicule se contracte malgré sa pauvreté en fibres musculaires. La brusque distension vésiculaire provoque un spasme de la jonction cystico-vésiculaire. La stimulation du nerf vague peut également entraîner la contraction de cette jonction quant au sphinctere d'Oddi : son ouverture est contemporaine de la contraction de la vésicule ce qui assure une évacuation rapide de la bile dans la lumière duodénale.

1.3.1. L'excrétion biliaire physiologique :

La sécrétion de la bile se fait à une pression de 10cm H₂O.

❖ A jeun, la pression au niveau du sphincter d'ODDI augmente jusqu'à 12-15cm H₂O. La pression dans la VBP dépasse alors la pression dans le canal cystique et la vésicule (ce qui va permettre le remplissage passif de la vésicule)

❖ Après alimentation, l'arrivée des acides aminés et des graisses provoque la sécrétion de la CCK par l'intestin. Cette hormone va provoquer la contraction de la vésicule dont la pression atteint 25 cm H₂O et un relâchement du sphincter d'ODDI, à ce moment la bile sera chassée dans le duodénum.

1.4. La pathogénie lithasique :

1.4.1. L'histoire naturelle de la lithiase biliaire :

1.4.1.1. Lithiase asymptomatique :

La lithiase asymptomatique est le plus souvent découverte de manière fortuite sur une échographie, elle ne donne lieu ni à des symptômes de colique hépatique, ni à des complications (angiocholite, cholécystite, pancréatite aiguë). Sa prévalence dans les pays industrialisés est entre 10 et 20% avec une moyenne de 85% chez les femmes et 87% chez les hommes .

La plupart des études réalisées ont majoritairement été faites en 1980 , elles objectivent que le passage à la lithiase symptomatique est peu fréquent (10 à 25 %) . Quand aux études autopsiques ; elles montrent que 90% des malades ayant une lithiase vésiculaire meurent de causes sans rapport avec la lithiase .

L'étude de Gracie et Ransohoff suggère que la probabilité de survenue de douleur biliaire après la découverte de lithiase diminue avec le temps . Cette diminution des complications avec le temps est aussi suggérée dans d'autres études .

Au total , 80 % des patients restent asymptomatiques , 0 à 6% développent des complications et 0.7% décèdent souvent suite à une cholécystectomie .

En conclusion et compte tenu de l'histoire naturelle de la lithiase vésiculaire asymptomatique et des études publiées ; il convient de s'abstenir de tout traitement dans la

majorité des cas .

1.4.1.2. Lithiase symptomatique :

Les calculs vésiculaires ne déterminent des symptômes que s'ils se bloquent dans les voies biliaires.

Le blocage d'un calcul dans le collet vésiculaire ou le canal cystique peut déterminer une colique hépatique ou une cholécystite aiguë. Le blocage d'un calcul dans la voie biliaire principale peut déterminer une colique hépatique, un ictère par obstruction, une angiocholite ou une pancréatite aiguë.

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 qui surviennent assez tôt après la première douleur.

En conclusion, en cas de lithiase symptomatique, la majorité des malades auront à nouveau des symptômes et environ un tiers auront des complications ; un cancer vésiculaire survient dans environ 1 % des cas.

La survenue d'une colique hépatique justifie donc l'indication de la cholécystectomie.

Dans de rares cas, cependant, lorsque le risque opératoire est jugé particulièrement élevé, il peut être légitime de s'abstenir ou de proposer un traitement médical.

1.4.2. Physiopathologie et lithogénèse :

La physiopathologie des calculs biliaires est beaucoup mieux connue actuellement . 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.

Les calculs cholestéroliques purs contiennent exclusivement 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 ces derniers sont formés soit de polymère de bilirubine (calculs noirs), soit de bilirubinate de calcium (calculs bruns ou orangés).

- **Calculs cholestéroliques :**

Il existe deux types de lithiase cholestérolique :

- **Les calculs mixtes** (80% des cas) : ils sont constitués de couches concentriques de bilirubinate de calcium et de cholestérol, avec un centre composé de sels biliaires et de cholestérol
- **Les calculs constitués uniquement de cholestérol pur** (20% des cas) : ils ont une structure cristalline et sont habituellement uniques.

Il existe trois stades (chimique, physique, de croissance) successifs pour aboutir à un calcul de cholestérol.

- **Le stade chimique** : c'est la sécrétion par le foie d'une bile sursaturée en cholestérol. Cela peut être dû soit à une augmentation de la sécrétion biliaire de cholestérol, soit à une diminution de la sécrétion des acides biliaires, soit à une association de ces deux facteurs.
- **Le stade physique** (dit encore de nucléation) est caractérisé par la présence dans la bile de cristaux microscopiques de cholestérol. Il faut deux conditions pour aboutir à la formation de cristaux microscopiques de cholestérol : la sécrétion d'une bile sursaturée en cholestérol et la présence d'un facteur de nucléation (non encore connu ou absent à l'état normal). Le sludge, sédiment macroscopiquement visible, est constitué par ces microcristaux associés à un gel de mucus.
- **Le stade de croissance** (avec formation de calculs macroscopiques) a lieu par agglomération successive des cristaux microscopiques de cholestérol, l'hypomotilité vésiculaire favorise cette agglomération.

- **Calculs pigmentaires:**

Les calculs pigmentaires sont nettement moins fréquents que les calculs cholestéroliques

Ils représentent en Occident 20% des calculs.

Il existe deux types de lithiase pigmentaire

- **Les calculs pigmentaires noirs** : sont formés de polymères de sels de bilirubine non conjuguée, Ils sont durs, irréguliers, riches en calcium, cuivre, fer et magnésium.
- **Les calculs pigmentaires bruns** sont formes de bilirubinate de calcium. Ils sont mous, réguliers, avec des couches concentriques à la coupe.



Figure 12: Calculs pigmentaires noirs



Figure 11: Calculs cholestéroliques

2. Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications

2.1.Méthodes diagnostiques

2.1.1. PARACLINIQUE :

Les méthodes permettant de diagnostiquer la lithiase biliaire ont beaucoup évolué durant ces dernières années; certaines explorations telles que la cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse ont totalement disparu devant la précision diagnostique offerte par la cholangio-imagerie par résonance magnétique (cholangio-IRM) et de l'échoendoscopie. L'exploration de la lithiase biliaire débute dans tous les cas par l'échographie hépatique ; celle-ci est complétée en fonction de l'orientation clinique et thérapeutique par une échoendoscopie, une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ou une cholangio-IRM.

2.1.1.1. Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

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

2.1.1.2. Échographie abdominale

D'accès facile, de faible coût, non invasive, et avec des résultats instantanés, l'échographie est l'examen de choix dans l'exploration des voies biliaires et la recherche de lithiase biliaire en particulier. Elle permet d'explorer l'ensemble du tractus biliaire, avec toutefois une sensibilité et une spécificité variant selon la région explorée : l'exploration vésiculaire est optimale dans 95 % des cas. Plus elle est distendue, plus l'analyse de son contenu et de ses parois est précise ; c'est pourquoi un jeûne d'au moins 3 heures (et de façon optimale 6 h) est demandé.

Cette exploration doit comprendre l'analyse du collet vésiculaire. Les voies biliaires intra- hépatiques ne sont en principe pas visibles lorsqu'elles sont fines, ou peuvent tout au plus apparaître comme un fin canal satellite aux vaisseaux portes. La voie biliaire principale (VBP) n'est analysable sur toute sa longueur que dans 50 % des

cas.

L'exploration de sa partie basse, rétro-pancréatique, peut cependant être facilitée par l'ingestion de deux à trois verres d'eau, permettant de faire disparaître les artefacts liés à l'air contenu dans l'estomac et le cadre duodénal. La sensibilité de l'échographie dans le diagnostic de lithiasie biliaire de la VBP varie de 13 à 75 %, cet écart de fourchette étant probablement lié à l'expérience de l'opérateur ainsi qu'aux sujets examinés, la sensibilité diminuant beaucoup chez un patient peu échogène (obésité). La spécificité est plus élevée puisqu'elle varie de 80 à 90 % en fonction des séries. Depuis plusieurs années maintenant, la plupart des appareils d'échographie permettent de réaliser une imagerie harmonique : cette technique ultrasonore accroît le rapport signal/bruit issu du contraste, permettant une délimitation des tissus. Elle permet une meilleure analyse du contenu biliaire et de la paroi vésiculaire sans perdre les informations données par l'échographie conventionnelle.

2.1.1.3. Tomodensitométrie

Le scanner abdominal est peu indiqué dans la pathologie lithiasique. Sa sensibilité y est de 80 % avec une spécificité de 95 % pour le scanner sans injection. C'est le scanner sans injection qui apporte une bonne sensibilité dans la détection de calcul dans la VBP : en effet, ceux-ci sont souvent cholestéroliques en occident, et rarement calcifiés (Fig. 1). Le contraste entre calcul et tissus avoisinants est relativement élevé avant injection alors qu'il chute après injection. Le scanner multidétecteur offre la possibilité d'acquérir des images de 1 mm d'épaisseur, et de les reconstruire dans des plans différents. La reconstruction multiplanaire associée à une sommation de toutes les densités minimales sur la région hépatique et pancréatique permet de reconstituer l'arbre biliaire (Fig. 2).

2.1.1.4. Cholangiographie par résonance magnétique

La cholangio-IRM, bili-IRM, ou encore en anglais MR-cholangiography, est un examen non invasif, peu coûteux par rapport à la CPRE, qui permet d'accéder à une imagerie canalaire et tissulaire. C'est une imagerie basée sur le contraste entre un signal liquidien très élevé et un signal tissulaire très bas. Elle utilise des séquences très fortement pondérées en T2, qui est une séquence dans laquelle les liquides non circulants ou circulant très lentement apparaissent blancs, fortement hyperintenses. L'examen consiste à réaliser dans un premier temps une

imagerie du parenchyme hépatique généralement sans injection, puis dans un second temps une analyse des voies biliaires avec des séquences fortement pondérées en T2 (Fig. 3). On réalise des coupes axiales relativement fines, de 3 à 5 mm d'épaisseur puis des coupes épaisses dont l'épaisseur peut varier à la demande de l'opérateur de 10 à 40 mm, centrées sur la VBP et disposées de façon radiaire (Fig. 4). Ce sont les séquences cholangiographiques puisqu'elles montrent l'arbre biliaire de la même façon que par CPRE ou cholangiographie percutanée (Fig. 5).

En pratique, on ne doit pas interpréter ces séquences cholangiographiques sans lire parallèlement les séquences axiales de façon concomitante : toute image d'allure lacunaire dans les voies biliaires vue sur la cholangiographie doit être retrouvée sur les séquences axiales afin d'être affirmée.

La sensibilité de la cholangio-IRM dans la détection des calculs est très élevée puisqu'elle ne dépend pas de leur composition, et se base uniquement sur un contraste calcul/liquide qui donne une image noir/blanc. On peut ainsi aller jusqu'à détecter des calculs de 3 mm de diamètre. La sensibilité est comprise entre 90 et 98 % avec une spécificité supérieure à 90 %.

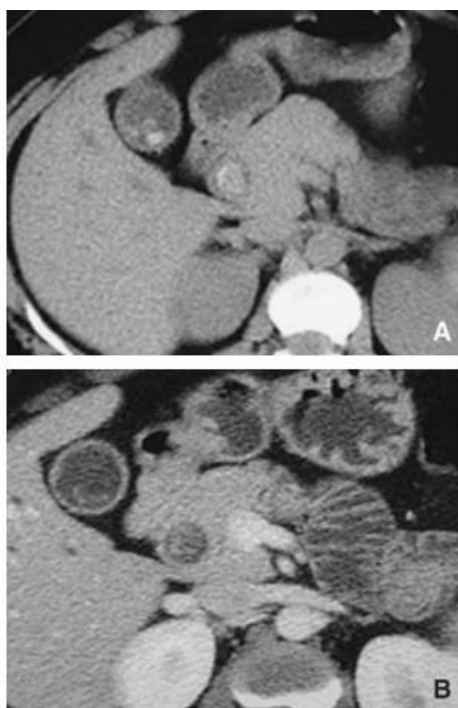


Figure 1. Scanner abdominal sans injection (A) puis après injection (B). Les calculs de la voie biliaire principale et vésiculaires apparaissent hyperdenses avant injection ; le contraste chute après injection.

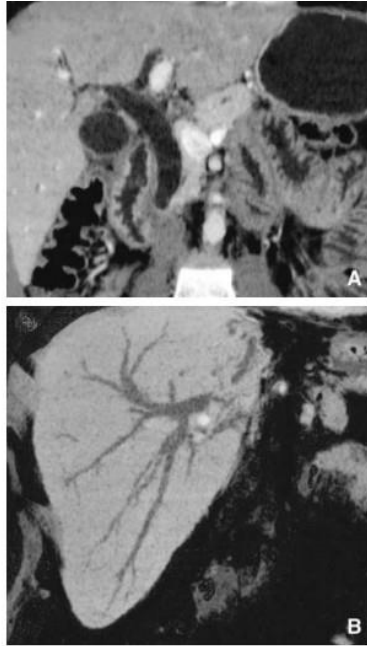


Figure 2. Scanner avec reconstructions multiplanaires (MPR) (A) et mini IP (B). Les premières permettent de visualiser la voie biliaire principale sur tout son trajet. Les secondes reproduisent une vue cholangiographique.

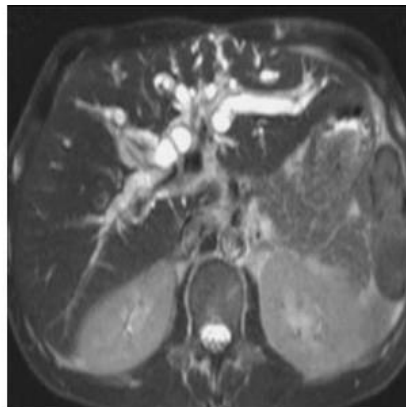


Figure 3. Imagerie par résonance magnétique hépatique. Coupe axiale fine fortement pondérée en T2.

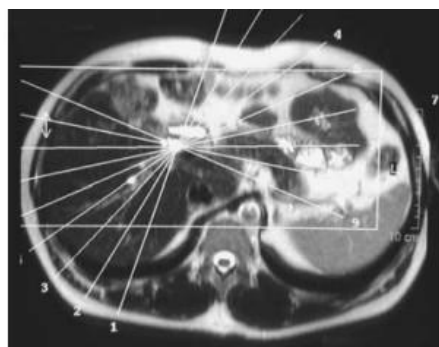


Figure 4. Mise en place des coupes de disposition radiaire centrées sur la voie biliaire principale avant de réaliser la cholangi-imagerie par résonance magnétique.

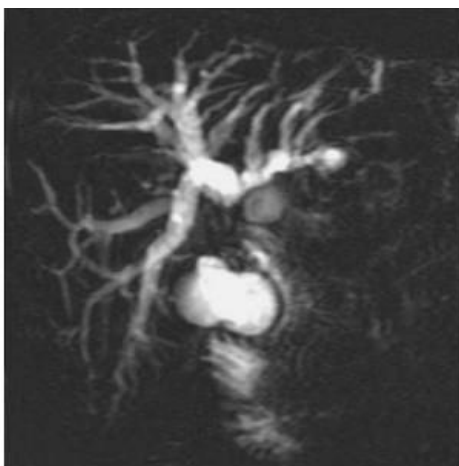


Figure 5. Séquence de cholango-imagerie par résonance magnétique. Coupe épaisse en T2.

2.1.1.5. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

La CPRE permet l'opacification sélective des canaux biliaires et/ou pancréatiques grâce à un abord direct de l'ampoule de Vater. L'opacification est rétrograde car elle s'effectue à contrecourant du flux biliaire. L'accès à l'ampoule de Vater est obtenu par un endoscope dont l'extrémité est amenée jusqu'au deuxième duodénum. La papille est repérée puis cathétérisée sous contrôle endoscopique. L'opacification est suivie en temps réel à l'aide d'un appareil à rayons X. Les calculs des voies biliaires apparaissent sous la forme de lacunes (images de soustraction) plus ou moins mobiles dans le produit de contraste.

La CPRE était considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP (Fig. 6). L'examen est pratiqué dans une salle de radiologie équipée d'une radioscopie. Le patient est installé en décubitus latéral gauche ou dorsal ou en léger procubitus. Une sédation de bonne qualité est essentielle à la conduite de l'examen et la règle est de pratiquer la CPRE sous anesthésie générale avec ou sans intubation. l'anesthésie est généralement à base de propofol, sous surveillance électrocardiographique et saturométrique. Un cliché d'ASP centré sur l'hypocondre droit sert de référence. L'endoscope, dédié exclusivement à l'abord de l'ampoule de Vater, est muni d'une optique latérale et possède un capteur charged coupled device (CCD) pour la vidéoendoscopie. Les cathétersutilisés, d'un calibre de 5 à 7 french (1 french = 0,34 mm), sont généralement en polyéthylène et comportent une lumière interne pour l'injection de produit de contraste. Le produit est de préférence non ionique et iso-osmolaire. Lorsque le cathété- risme biliaire sélectif est obtenu, le produit est injecté

lentement dans les voies biliaires, remplissant successivement le canal cholédoque, le canal hépatique commun, les voies biliaires intrahépatiques et la vésicule biliaire. L'opérateur doit être particulièrement attentif à cette phase de l'examen au cours de laquelle de petits calculs peuvent être mobilisés par la poussée du produit de contraste. Des clichés radiographiques sont réalisés durant cette phase de l'examen. Lorsque l'opacification est complète, de nouveaux clichés sont faits en décubitus dorsal, avec le cas échéant compression abdominale afin de bien étaler la vésicule ou le bas cholédoque.

Deux types de complications peuvent survenir au décours de la CPRE : la pancréatite aiguë et l'infection de l'arbre biliaire. L'incidence de la pancréatite aiguë post-CPRE est estimée entre 1 et 3 %. La pancréatite peut être d'intensité modérée, moyenne ou grave, et sa survenue reste très largement imprévisible. Elle survient préférentiellement sur un pancréas normal. Il n'y a pas actuellement de traitement préventif reconnu, malgré de nombreux essais prophylactiques. L'infection des voies biliaires après CPRE est principalement représentée par la cholécystite secondaire et l'angiocholite. L'incidence de la cholécystite est d'environ 10

% au cours des 30 jours suivant l'examen. L'intérêt d'une antibioprophylaxie efficace sur les germes duodénaux est largement admis, mais il n'y a pas de consensus sur la durée optimale de cette antibiothérapie. Lorsque la lithiase de la VBP n'est pas traitée dans le même temps ou que s'ajoute un obstacle sur la VBP (sténose oddienne, sténose de la VBP) sans drainage immédiat, le risque infectieux est élevé. En cas d'angiocholite, une antibiothérapie à large spectre et le drainage urgent des voies biliaires sont alors impératifs.



Figure 6. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique : lithiase de la voie biliaire principale.

2.1.1.6. Échoendoscopie

L'échoendoscopie permet d'allier les performances de l'endoscopie à celles de l'échographie. Son objet est d'explorer les structures adjacentes aux cavités digestives à l'aide de sondes d'échographie placées à l'extrémité d'un endoscope. En introduisant le transducteur ultrasonore à l'intérieur du tube digestif, on élimine la plupart des « interfaces » indésirables et on peut étudier des structures profondes, même de très petite taille, avec une grande précision. Il est possible d'explorer les structures adjacentes au duodénum (la VBP, la vésicule biliaire) susceptibles d'être porteuses de lithiase biliaire (Fig. 7).

Les échoendoscopes font désormais partie de la gamme commerciale des principaux fabricants d'endoscopes digestifs. Les premières générations d'échoendoscopes étaient munies de sondes mécaniques rotatives et de transducteurs à fréquence de travail fixe, de 7,5 ou 12 MHz. Ces appareils sont toujours commercialisés. Les appareils récents sont des vidéoendoscopes pourvus d'une sonde d'échographie électronique de type phased array, permettant de tirer profit de la plupart des fonctionnalités des échographes modernes (variation focale, gestion des harmoniques, doppler couleur, etc). La fréquence de travail de ces sondes varie entre 5 et 10 MHz. Ces appareils doivent être couplés d'une part à une colonne de vidéoendoscopie, d'autre part à une console d'échographie autour de laquelle la sonde a été développée. Il n'y a pas d'intercompatibilité entre matériels de marques différentes, tant pour la partie endoscopique que pour la partie échographique du matériel.

Les procédures de désinfection sont en revanche identiques entre marques et ne diffèrent pas de celles utilisées pour les autres endoscopes. Quelle que soit la marque utilisée, il existe des sondes de type linéaire, développées pour la ponction guidée sous échoendoscopie, et des sondes radiales, qui ne permettent pas de réaliser de ponctions ou de gestes interventionnels guidés par échoendoscopie, mais sont préférées par une majorité d'opérateurs pour le diagnostic, notamment en pathologie biliopancréatique. Il s'agit d'un examen souvent difficile, parfois long (entre 15 et 45 min) et qui nécessite une parfaite immobilité du patient. C'est pourquoi l'échoendoscopie haute est toujours réalisée sous une bonne sédation, habituellement sous anesthésie générale. Les complications liées à la pratique de l'échoendoscopie sont extrêmement rares. Il s'agit

principalement de perforations duodénales. Le risque en a été estimé à 0,05 % dans une large étude multicentrique.

2.1.2. FORMES CLINIQUES

2.1.2.1. Lithiase vésiculaire non compliquée

2.1.2.1.1. Clinique

Le plus souvent, la lithiase vésiculaire est **asymptomatique** et elle est **découverte fortuitement** lors d'un examen d'imagerie abdominale, notamment une **échographie**. Plus rarement, la lithiase vésiculaire est symptomatique.

La **douleur** biliaire ou colique hépatique est le seul symptôme attribuable à la lithiase vésiculaire.

Les **troubles dyspeptiques** et les **migraines** ne sont pas en rapport avec la lithiase vésiculaire. Le nom de « colique hépatique » est particulièrement mal choisi car la douleur biliaire n'est habituellement pas une colique et elle n'est pas d'origine hépatique mais biliaire, c'est pourtant le nom consacré par l'usage, elle est due à la mise en tension des voies biliaires.

La **colique hépatique** débute brutalement, elle atteint son paroxysme en moins de 1 heure, ou même d'emblée dans 30 % des cas et de nombreux patients signalent un repas trop abondant ou trop gras avant la crise.

L'horaire de déclenchement le plus fréquent de la douleur est le début de **la nuit**. C'est une douleur intense.

Dans la plupart des cas, une fois installée la douleur ne varie pas d'intensité.

La crise dure habituellement de 15 minutes à 4 heures ; elle cède souvent rapidement quand le calcul se débloque.

Des crises durant plus de 6 heures doivent faire craindre l'apparition d'une complication (cholécystite, pancréatite). Le siège de la douleur est le plus souvent épigastrique.

Dans un quart à un tiers des cas, elle siège dans l'hypocondre droit. Beaucoup

plus rarement elle se situe dans le dos, l'épaule droite, la région rétrosternale ou sous mammaire droite, voire l'hypocondre gauche.

La douleur **irradie souvent** : les irradiations les plus fréquentes sont l'hypocondre droit, la pointe de l'omoplate droite, l'épaule droite et le rachis. Pendant la crise, les patients sont souvent agités, couverts de sueurs.

Des vomissements surviennent dans 50 à 66 % des cas. L'examen clinique pendant une crise non compliquée met en évidence une douleur provoquée de l'hypocondre droit ou de l'épigastre.

L'existence d'une douleur provoquée de l'hypocondre droit avec inhibition inspiratoire est évocatrice d'une pathologie vésiculaire (signe de Murphy), mais elle n'est pas spécifique.

Dans la forme non compliquée de la lithiase vésiculaire, les tests fonctionnels hépatiques sont normaux.

Toute anomalie de ces tests doit faire suspecter une lithiase de la VBP ou une pathologie hépatobiliaire intercurrente.

2.1.2.1.2. Diagnostic différentiel

La douleur biliaire peut faire discuter, selon son siège, ses irradiations, ses signes d'accompagnement :

- une pancréatite
- une occlusion intestinale quand les vomissements sont abondants ;
- une douleur rhumatologique (costale, scapulaire, rachidienne) quand la douleur siège au niveau thoracique, scapulaire ou dorsal

On élimine plus facilement une colique néphrétique ou des douleurs de troubles fonctionnels intestinaux.

2.1.2.1.3. Stratégie diagnostique

Les radiographies d'ASP sont peu performantes pour le diagnostic de lithiase vésiculaire car seuls 15 à 30 % des calculs vésiculaires sont radio-opaques.

C'est l'échographie abdominale qui est l'examen de référence.

L'aspect caractéristique des calculs vésiculaires en échographie est celui de formations hyperéchogènes mobiles entraînant un cône d'ombre postérieur. L'aspect peut être atypique : l'image peut être immobile quand le calcul est enclavé ; Le cône d'ombre peut manquer quand le calcul est petit.

L'examen est plus difficile quand la vésicule est rétractée sur les calculs.

La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de lithiase vésiculaire est supérieure à 95 %].

Dans de rares cas, l'écho endoscopie a pu montrer l'existence de petits calculs vésiculaires qui n'avaient pas été vus par des échographies transpariétales.

La spécificité de l'échographie est bonne ; en particulier les polypes de la paroi vésiculaire sont immobiles et ne donnent pas de cône d'ombre.

En cas de découverte fortuite d'une lithiase vésiculaire asymptomatique, aucune autre exploration n'est nécessaire puisqu'il est recommandé de ne pas traiter et de ne pas surveiller ces patients.

Chez un malade ayant eu une crise douloureuse évocatrice de colique hépatique, le premier examen à demander est une échographie abdominale.

Il est prudent de doser rapidement après une crise l'activité sérique des transaminases et de la gammaglutamyl-transpeptidase (GGT) qui sont de bons marqueurs de migration lithiasique si elles sont dosées dans les 3 jours suivant les symptômes.

2.1.2.2. lithiase vesiculaire compliquee

2.1.2.2.1. Cholécystite aiguë

La cholécystite aiguë lithiasique est provoquée par l'obstruction brutale du canal cystique par un calcul. Cette obstruction entraîne une distension de la vésicule qui est à l'origine de la douleur. Apparaissent dans les heures qui suivent un œdème et une inflammation de la paroi vésiculaire, puis une infection de la vésicule à germes

d'origine habituellement intestinale. Le diagnostic est avant tout clinique. La crise débute par la douleur biliaire, mais cette douleur persiste et prédomine dans l'hypocondre droit. L'inhibition respiratoire entraîne une respiration rapide et superficielle. À la douleur s'associent presque constamment une fièvre à 38-39 °C et des nausées/vomissements. À l'examen, il existe une défense douloureuse de l'hypocondre droit qui empêche habituellement de sentir la grosse vésicule tendue.

L'existence d'un ictère doit faire suspecter une lithiase de la VBP associée.

Le tableau clinique peut être moins franc chez les malades âgés ou sous traitement immunosuppresseur et l'évolution peut se faire vers une cholécystite gangreneuse, avec des signes locaux discrets mais des signes généraux intenses, ou suppurée, avec une fièvre à 40

°C. Si une perforation survient, elle entraîne plus souvent un abcès sous-hépatique ou une fistule avec un organe creux qu'une péritonite biliaire. Il existe habituellement une hyperleucocytose avec polynucléose.

Les tests fonctionnels hépatiques et l'amylase sont normaux ou peu élevés, des perturbations plus importantes suggérant l'existence d'une lithiase de la VBP associée. Exceptionnellement, un gros calcul enclavé dans le cystique peut comprimer la VBP et entraîner une cholestase (syndrome de Mirizzi). L'échographie est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique. Elle confirme le diagnostic en montrant les signes caractéristiques de la cholécystite aiguë lithiasique :

- Le calcul bloqué dans le collet vésiculaire avec distension de la vésicule ;
- Un épaissement de la paroi vésiculaire qui fait plus de 4 mm, avec parfois un aspect feuilleté de cette paroi (Fig. 8) ; ce signe est cependant inconstant et n'est pas spécifique ; en effet il existe de nombreuses causes d'épaississement vésiculaire, telles que la présence d'une ascite, d'une hépatite aiguë, d'une hypertension portale ou d'une hypoalbuminémie ;
- Le signe de Murphy échographique, qui correspond à une douleur provoquée au passage de la sonde sur l'aire vésiculaire entraînant une inhibition respiratoire ; ce signe associé à une lithiase vésiculaire a une très bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic de cholécystite aiguë.

- Le doppler couleur apporte des arguments supplémentaires pour le diagnostic de cholécystite aiguë en mettant en évidence une hyperhémie dans la paroi vésiculaire. Il permet également de distinguer les formes aiguës des formes chroniques des cholécystites. Si la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic de cholécystite aiguë est élevée, comprise entre 95 et 100 %, sa spécificité est plus faible (entre 81 et 100 %).
- Le scanner abdominal permet également de faire le diagnostic de cholécystite aiguë en mettant en évidence une distension vésiculaire, un épaississement de la paroi vésiculaire, une infiltration de la graisse périvésiculaire parfois associée à un épanchement périvésiculaire. Il est cependant nettement moins performant dans l'analyse de la paroi vésiculaire et n'est jamais réalisé en première intention. Le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique repose donc sur la clinique et l'échographie qui doit être réalisée sans délai. Le scanner est indiqué dans les formes graves afin de rechercher un abcès hépatique, ou lorsque d'autres diagnostics sont suspectés : l'ulcère gastroduodéal perforé, la pancréatite aiguë (diagnostic avant tout biologique basé sur la lipasémie), l'appendicite aiguë sous- hépatique. Comme autres diagnostics différentiels, on peut mentionner la périhépatite aiguë, l'hépatite aiguë douloureuse, l'infarctus du myocarde ou encore la pneumopathie lobaire inférieure droite.

Signalons quelques pièges échographiques : un épaississement de la paroi vésiculaire peut également s'observer en cas d'ascite, d'hépatite aiguë, d'hypertension portale ou d'hypoalbuminémie



Figure 8. Échographie : épaississement feuilleté de la paroi vésiculaire.

2.1.2.2.2. Cholécystite chronique

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

2.1.2.2.3. Cancer de la vésicule biliaire

Le cancer de la vésicule biliaire est habituellement considéré comme une complication de la lithiase vésiculaire. Il a été suggéré que les lésions de cholécystite chronique prédisposaient à la transformation maligne. Les circonstances du diagnostic sont très variables. Un cancer encore asymptomatique peut être découvert fortuitement sur une pièce de cholécystectomie pour lithiase ou à l'occasion d'une échographie ou d'une tomodensitométrie abdominale sous la forme d'une tumeur de la paroi vésiculaire. Lorsque ce cancer, souvent infiltrant, entraîne des symptômes, c'est qu'il a envahi un organe de voisinage : le foie, le pédicule hépatique, le duodénum ou le côlon. Selon les cas, ce sera le diagnostic de douleurs ou d'une masse de l'hypocondre droit, d'un ictère, de nausées ou de vomissements.

Échographie et tomodensitométrie montrent une masse dans laquelle il est souvent difficile de reconnaître la vésicule biliaire et la lithiase. L'échoendoscopie contribue utilement au diagnostic et au bilan l'extension du cancer de la vésicule.

2.1.2.3. Lithiase de la voie biliaire principale

2.1.2.3.1. Clinique

Dans plus de 90 % des cas, la lithiase de la VBP provient de la migration de calculs vésiculaires dans le cholédoque, via le canal cystique.

La composition de ces calculs est alors identique à celle des calculs vésiculaires (cholestéroliques ou pigmentaires noirs).

Plus rarement, les calculs se sont formés de novo dans la VBP ; ce phénomène est favorisé par la stase et l'infection biliaire, et il s'agit alors de calculs pigmentaires bruns de bilirubinate de calcium.

Enfin, dans 2 à 5 % des cas de cholécystectomie, un ou des calculs migrent au cours de l'opération dans la VBP et sont retrouvés dans celle-ci au décours ou à distance de la cholécystectomie.

Les calculs peuvent séjourner des mois ou des années dans la VBP sans occasionner de symptômes, ils sont parfois découverts, de façon fortuite, lors d'une cholangiographie peropératoire réalisée systématiquement au cours d'une cholécystectomie simple, il est même possible, bien que rare, que la lithiase de la VBP n'entraîne aucune perturbation des tests hépatiques.

Les symptômes cliniques sont dus au déplacement des calculs dans la VBP, au franchissement spontané de l'ampoule de Vater ou à l'enclavement dans cette dernière, il peut donc s'agir de symptômes transitoires, spontanément et complètement résolutifs, ou de symptômes durables, quoique parfois fluctuants.

La triade symptomatique classique est constituée de douleur, de fièvre et d'ictère se succédant sur une période de 8 à 36 heures : c'est le syndrome angiocholitique, qui représente 40 % des formes symptomatiques de la lithiase de la VBP.

Les trois symptômes peuvent être présents isolément ou être associés deux à deux selon toutes les combinaisons possibles ; chacune de ces combinaisons représente environ 10 % des formes symptomatiques. La douleur évolue souvent en deux temps, d'abord sensation de plénitude et d'inconfort, suivie d'une douleur

évoquant la colique hépatique, mais plus souvent que celle-ci de siège épigastrique, et persistant plusieurs heures.

La fièvre volontiers élevée par accès brutaux (39 °C et plus) parfois accompagnée de frissons et de sueurs traduit la survenue d'épisodes bactériémiques, au cours desquels les hémocultures sont souvent positives. L'ictère signe l'obstruction biliaire ; persistant, il évoque la présence d'un calcul enclavé ; il s'accompagne d'une légère décoloration des selles et surtout d'urines foncées, mais rarement de prurit. Plus souvent, l'ictère est fluctuant, ce qui est un argument en faveur de la nature lithiasique et non tumorale de l'obstacle. Dans 2 à 5 % des cas, la lithiase de la VBP est révélée par une pancréatite aiguë.

L'interrogatoire recherche les antécédents de cholécystectomie, d'un ou de plusieurs épisodes analogues, de crises de colique hépatique ou la notion d'une lithiase vésiculaire. Il fait préciser soigneusement la chronologie des symptômes et particulièrement leur résolution spontanée, souvent très rapide, faisant évoquer l'élimination d'un calcul dans le tube digestif.

L'examen, en dehors de l'ictère et d'une hépatomégalie à bord mousse très inconstante, est souvent pauvre : il n'y a pas de défense, pas de grosse vésicule palpable, pas de masse abdominale.

Lorsque l'infection des voies biliaires est sévère, elle peut entraîner un état de choc septique, avec collapsus cardiovasculaire et insuffisance rénale aiguë oligoanurique. L'angiocholite peut également s'accompagner d'abcès hépatiques, avec leur symptomatologie propre.

Elle peut enfin être associée à la cholécystite, celle-ci étant suspectée devant une défense de l'hypocondre droit.

2.1.2.3.2. Biologie

La présentation biologique de la lithiase de la VBP est extrêmement variable.

Il est fréquent d'observer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

En cas d'angiocholite, les hémocultures pratiquées lors d'un pic fébrile ou de

frissons sont fréquemment positives. Les germes les plus souvent rencontrés sont des entérobactéries ou des anaérobies (*Escherichiacoli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, streptocoques du groupe D, *Bacteroides*, *Clostridium*, etc). Une perturbation des tests biologiques hépatiques est de règle ; elle est habituelle lorsqu'il existe une symptomatologie clinique, mais les examens biologiques peuvent être normaux dans plus de 3 % des cas de lithiase symptomatique de la VBP. Les perturbations persistent généralement plusieurs jours après les premiers symptômes cliniques. En cas de migration spontanée, les signes cliniques, notamment la douleur, s'amendent souvent immédiatement alors que les perturbations biologiques régressent plus lentement. Les modifications des tests hépatiques à quelques jours d'intervalle constituent un bon indice prédictif de la présence ou de l'élimination spontanée des calculs de la VBP. Les activités sériques de la cGT et des transaminases sont presque constamment augmentées en cas de lithiase symptomatique de la VBP. Une élévation du taux des phosphatases alcalines est également très fréquente. Plus rarement, on peut observer de très fortes augmentations des transaminases (plus de 20 fois la limite supérieure de la normale) qui peuvent faire évoquer à tort le diagnostic d'hépatite virale. Une présentation purement cholestatique est également possible. Lorsque la lithiase de la VBP entraîne une pancréatite aiguë, l'amylasémie et/ou la lipasémie sont augmentées.

2.1.2.3.3. Examens d'imagerie

L'échographie abdominale est le premier examen morphologique à réaliser en cas de suspicion de lithiase de la VBP. Sa sensibilité dans cette indication varie de 13 à 75 %. Plusieurs facteurs expliquent cet écart de fourchette : l'expérience de l'opérateur et l'échogénicité du patient mais également la taille et la topographie du calcul. C'est dans la partie basse de la VBP que l'échographie est la moins performante, notamment sa portion rétropancréatique qui est d'ailleurs souvent masquée par des gaz digestifs (l'ingestion d'eau peut faciliter son exploration). La spécificité est relativement élevée : de 80 à 90 % en fonction des séries. Dans tous les cas, si l'échographie ne met pas toujours en évidence le calcul dans la VBP, elle permet toujours de répondre à une question simple : les voies biliaires intrahépatiques sont-elles dilatées ? Le scanner a une sensibilité relativement faible dans la détection de calculs de la VBP (entre 65 et 89 %), et elle est d'autant plus faible que les calculs sont riches en cholestérol car leur densité baisse et le contraste avec les structures avoisinantes diminue. Afin d'améliorer leur détection, le scanner est réalisé d'abord sans injection (Fig. 9). Après injection, il

permet de mettre en évidence des signes indirects d'angiocholite tels qu'un épaissement inflammatoire des parois biliaires ainsi qu'une prise de contraste des voies biliaires. On peut également y trouver des troubles de perfusion sous forme de plages hypervasculaires périphériques ou péribiliaires, puis à un stade ultime des abcès péribiliaires.

La sensibilité de la cholangio-IRM dans la détection des calculs est très élevée puisqu'elle ne dépend pas de leur composition et se base uniquement sur un contraste calcul/liquide qui donne une image noir/blanc (Fig. 10, 11). On peut ainsi détecter des calculs de 3 mm de diamètre.

Si l'on recherche un calcul enclavé dans la région de l'ampoule de Vater, on peut réaliser des coupes coronales/obliques repérées toutes les 5 à 10 secondes pour visualiser l'ouverture du sphincter et le passage de la bile et mettre en évidence de petits calculs.

La sensibilité est comprise entre 90 et 98 % avec une spécificité supérieure à 90 %.

Cette méthode d'imagerie est une bonne alternative à la CPRE car elle permet d'obtenir facilement le diagnostic de façon non invasive.

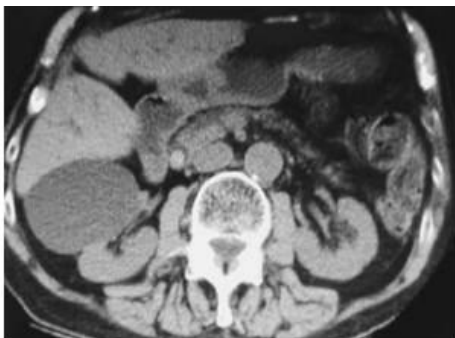


Figure 9. Scanner abdominal sans injection. Lithiase de la voie biliaire principale.



Figure 10. Imagerie par résonance magnétique pondérée en T2 coupe axiale fine. Calcul de la voie biliaire principale.

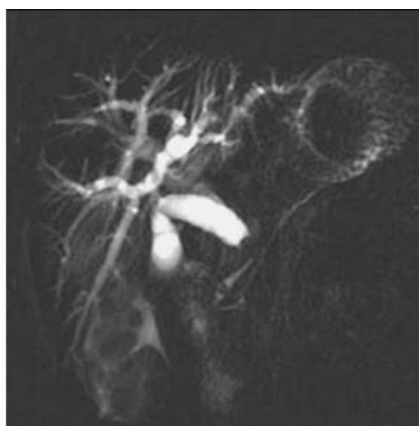


Figure 11. Cholangio-imagerie par résonance magnétique. Calcul de la voie biliaire principale à l'origine d'une dilatation des voies biliaires intrahépatiques en amont. Le bord supérieur du calcul est convexe.

L'échoendoscopie reste, avec l'opacification rétrograde des voies biliaires, un examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP. Sa sensibilité et sa spécificité sont supérieures à 92 %. Toutefois, une récente méta-analyse des études comparant échoendoscopie et cholangio-IRM ne relevait pas de différence significative entre ces deux méthodes pour le diagnostic de lithiase de la VBP. Néanmoins, les indicateurs de la valeur diagnostique de l'échoendoscopie sont systématiquement en faveur de l'échoendoscopie. En particulier, la valeur prédictive négative de l'échoendoscopie supérieure à 95 % en fait l'examen le plus fiable pour

écarter le diagnostic de lithiase cholédocienne. Les calculs apparaissent sous la forme d'un arc hyperéchogène déclive inclus dans la lumière de la VBP, accompagné d'un cône d'ombre (Fig. 7). L'échoendoscopie permet de déterminer le siège, la taille et le nombre des calculs, ainsi que la présence de sludge ou « microlithiase » dans la VBP. Elle permet également de détecter une anomalie associée à la lithiase (sténose bénigne ou maligne de la VBP par exemple). Des calculs millimétriques dans une VBP très dilatée, ainsi que des calculs situés dans la partie haute du canal hépatique commun sont à l'origine des rares faux négatifs de cet examen. En cas de drainage externe de la VBP (drain de Kehr ou drain transcystique), il peut être nécessaire de remplir la VBP de sérum physiologique pour la visualiser correctement. La présence d'un diverticule duodénal ou un antécédent de sphinctérotomie rendent l'interprétation de l'examen plus délicate. En cas d'empierrement complet du cholédoque, la lumière de la voie biliaire peut être entièrement masquée par un unique cône d'ombre qu'il convient de savoir reconnaître. Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt de l'échoendoscopie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë dite « idiopathique », et ceci dès le premier épisode symptomatique. Certains travaux suggèrent que la microlithiase biliaire puisse être la cause de plus de 50 % des cas de pancréatite aiguë idiopathique. L'échoendoscopie permet de faire le diagnostic de microlithiase biliaire dans 30 à 40 % des pancréatites inexplicables, et de mettre en évidence une autre cause de pancréatite dans un nombre important de cas. La CPRE est également un examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP. Les calculs de la VBP apparaissent sous forme de lacunes mobiles (sous la pression ascendante du produit de contraste) ou immobiles (calcul enclavé). Le nombre, le siège et la taille peuvent ainsi être déterminés. La sensibilité de la CPRE a été estimée à 89 % et sa spécificité à 100 %. Les faux négatifs sont presque exclusivement représentés par de petits calculs (moins de 4 mm) aisément « noyés » par le produit de contraste dans une VBP dilatée. L'exploration instrumentale après sphinctérotomie endoscopique permet de redresser le diagnostic dans tous les cas, mais il s'agit alors d'un geste thérapeutique, qui ne peut être proposé de façon routinière pour acquérir la certitude de la liberté de la VBP. Des faux positifs peuvent résulter de la présence de bulles d'air dans la VBP, mais une technique bien maîtrisée (injection prudente avec un cathéter parfaitement purgé) et une analyse soigneuse des clichés en décubitus dorsal permettent le plus souvent de les écarter. Très rarement, la mise en évidence d'une sténose régulière et excentrée de la partie moyenne de la VBP associée à une vésicule exclue doit faire évoquer (autre

une éventuelle tumeur compressive) le diagnostic de syndrome de Mirizzi, dû à l'inflammation du pédicule hépatique au voisinage d'une cholécystite sur un gros calcul du collet vésiculaire. Comme cela a été discuté plus haut, la CPRE n'est plus proposée dans un but diagnostique, mais exclusivement comme étape initiale du traitement endoscopique de la lithiase cholédocienne par sphinctérotomie.

2.1.2.3.4. Stratégie diagnostique

La mise en œuvre des différents moyens diagnostiques disponibles dépend du contexte dans lequel se présente une suspicion de lithiase de la VBP et du projet thérapeutique [37- 40]. On peut distinguer schématiquement quatre types de circonstances :

- le sujet « jeune » (moins de 70 ans) sans facteur de risque chirurgical ayant une lithiase vésiculaire symptomatique en apparence non compliquée ;
- le sujet « jeune » sans facteur de risque ayant une suspicion de lithiase de la VBP ;le sujet cholécystectomisé ;
- le sujet ayant un risque chirurgical élevé en raison de son grand âge ou de graves comorbidités.

Dans la première situation, la probabilité d'une lithiase de la VBP est faible (8 à 10 %). Il n'est donc pas justifié de pratiquer systématiquement des explorations invasives et coûteuses afin de s'assurer de la liberté de la VBP. En revanche, il est utile de rechercher des facteurs prédictifs de lithiase de la VBP afin de proposer une exploration à des malades sélectionnés. De nombreux auteurs se sont efforcés de déterminer par des scores la probabilité de présence d'une lithiase de la VBP. Ces scores reposent sur diverses combinaisons de signes cliniques (douleur, fièvre, ictère), biologiques (perturbations des tests hépatiques notamment) et morphologiques (en particulier le diamètre de la VBP). Aucun de ces scores n'est suffisamment sensible et spécifique pour éliminer toute exploration complémentaire inutile de la VBP. La démarche mérite pourtant d'être approfondie afin de réduire l'empirisme qui préside généralement au choix de ces explorations. Lorsqu'aucun facteur n'est présent, le risque de lithiase de la VBP est de 1 à 3 %. Aucun examen complémentaire ne doit alors être proposé. Lorsqu'un ou plusieurs facteurs prédictifs de lithiase de la VBP sont présents,

le taux de lithiase peut atteindre 30 %. Une échoendoscopie, une cholangio-IRM ou une cholangiographie peropératoire peut alors être proposée.

Dans la deuxième situation, c'est la suspicion de lithiase de la VBP qui est au premier plan. Il existe fréquemment une lithiase vésiculaire et l'indication d'une cholécystectomie est très probablement retenue compte tenu du risque élevé de complication vésiculaire lorsque la vésicule lithiasique est laissée en place. Le problème est donc de déterminer l'existence ou non d'une lithiase cholédocienne afin d'adopter une approche thérapeutique adéquate. S'il n'y a pas de lithiase de la VBP (il peut s'agir d'une migration transpapillaire spontanée), le traitement est une simple cholécystectomie. Si une lithiase de la VBP est toujours présente, le traitement comporte soit une sphinctérotomie endoscopique suivie de cholécystectomie, soit un abord chirurgical de la VBP dans le même temps (cœlioscopique ou par laparotomie) que la cholécystectomie. Le choix de l'examen de confirmation de l'existence d'une lithiase de la VBP (échoendoscopie, CPRE, cholangio-IRM ou cholangiographie peropératoire) dépend des possibilités locales d'accès à ces techniques et du projet thérapeutique (endoscopique ou chirurgical). De ce contexte diagnostique se rapproche celui du diagnostic de la lithiase cholédocienne au cours de la pancréatite aiguë biliaire, où l'échoendoscopie est une méthode particulièrement performante et fiable.

Chez le malade cholécystectomisé, le traitement d'une éventuelle lithiase de la VBP est la sphinctérotomie endoscopique. Il est cependant injustifié de réaliser une CPRE qui ne serait que diagnostique. Aussi l'utilisation d'une méthode non invasive (cholangio-IRM) ou à faible risque iatrogène (échoendoscopie) est-elle recommandée. Si la lithiase de la VBP est confirmée, le traitement est toujours endoscopique. Étant donné la possibilité de couplage de l'échoendoscopie avec la CPRE à visée thérapeutique, la démarche la plus rationnelle et la plus économique est de pratiquer une échoendoscopie suivie de CPRE avec sphinctérotomie en cas de lithiase de la VBP, durant la même anesthésie. Cette stratégie permet également de vérifier la présence de la lithiase cholédocienne immédiatement avant le geste thérapeutique, au lieu de s'en remettre au résultat d'explorations réalisées plusieurs jours auparavant, alors que le taux de migration spontanée de la lithiase canalaire est estimé à plus de 20 % dans le mois suivant les symptômes. Cette attitude, d'un rapport coût-efficacité très favorable, requiert cependant la disponibilité d'un opérateur formé aux deux techniques ou la présence simultanée de deux opérateurs (échoendoscopiste et endoscopiste

interventionnel) sur le site.

Dans la quatrième situation, le traitement de la lithiase de la VBP est également le plus souvent une sphinctérotomie endoscopique, en raison de la morbidité opératoire plus faible que celle de l'abord chirurgical de la VBP chez ces malades. Cependant, le choix de la méthode d'exploration n'est pas univoque. Si le risque de la cholécotomie peut être jugé excessif, celui d'une cholécystectomie peut être considéré comme acceptable. Dans ce cas, l'échoendoscopie est l'examen diagnostique à recommander : négative, elle évite un geste endoscopique plus invasif. Révélant une lithiase de la VBP, elle conduit à pratiquer une sphinctérotomie, qui peut dans certaines équipes être réalisée durant la même anesthésie. Si, au contraire, le risque opératoire de la cholécystectomie paraît excessif (malade nonagénaire, comorbidité cardiovasculaire et/ou respiratoire sévère), il est parfaitement licite de proposer de réaliser une CPRE et une sphinctérotomie endoscopique de principe, qui permet de prévenir en grande partie les risques d'une nouvelle migration lithiasique dans la VBP (mais non celui d'une cholécystite).

On peut ajouter à ces quatre situations-types le cas des malades ayant déjà eu une sphinctérotomie endoscopique pour lithiase de la VBP. La récurrence lithiasique est rare mais peut être observée dans différentes circonstances (vésicule biliaire laissée en place mais aussi association à une lithiase intrahépatique, sténose de la sphinctérotomie, atonie cholédocienne avec trouble de vidange bilioduodénale responsable d'une stase biliaire).

Dans ce cas, l'exploration d'emblée par CPRE est indiquée. La CPRE permet dans le même temps l'extraction des calculs et l'élargissement éventuel de la sphinctérotomie.

2.1.2.4. Iléus biliaire

2.1.2.4.1. Clinique

L'iléus biliaire est une occlusion digestive mécanique provoquée par le passage d'un calcul biliaire dans l'intestin. Il est la cause d'environ 2 à 3 % des obstructions intestinales, mais de 20 % de celles du sujet âgé. L'âge moyen de survenue est de 67 ans, avec une prédominance féminine commune à l'ensemble de la pathologie

lithiasique. Le plus souvent, le passage du calcul s'effectue à travers une fistule cholécystoduodénale au cours d'une cholécystite aiguë, mais il peut aussi se produire, exceptionnellement, après cholécystectomie ou sphinctérotomie endoscopique. Les calculs s'impactent le plus souvent dans l'iléon terminal (60 % des cas), partie la plus étroite de l'intestin grêle, dans l'iléon moyen (25 %), ou le jéjunum (10 %), plus rarement dans le duodénum ou le côlon. Il s'agit généralement de calculs de grande taille (plus de 25 mm), les petits calculs s'éliminant spontanément dans les selles sans entraîner de symptômes intestinaux.

La moitié des malades ont une histoire de douleurs biliaires ou d'ictère précédant l'iléus biliaire. Cependant, plus que ceux de la maladie biliaire, ce sont les symptômes de l'occlusion qui sont au premier plan. L'occlusion se manifeste souvent en plusieurs temps, étalés sur plusieurs jours, suggérant que les calculs ont provoqué plusieurs épisodes occlusifs successifs en différents points de l'intestin grêle. Le malade présente généralement des vomissements, bilieux en cas d'occlusion haute, fécaloïdes en cas d'occlusion basse. En cas de perforation intestinale, les signes de péritonite sont au premier plan. Les tests hépatiques ne sont anormaux que chez 20 à 30 % des malades.

2.1.2.4.2. -Imagerie

Le diagnostic peut être suspecté sur l'ASP en cas d'aérobilie associée à la distension gazeuse et aux niveaux hydroaériques caractéristiques de l'occlusion intestinale aiguë. C'est le scanner qui permet d'affirmer le diagnostic en montrant une aérobilie secondaire à une fistule cholécystoduodénale et le calcul enclavé dans le grêle, avec une distension hydroaérique d'amont. Une acquisition millimétrique des images tomodensitométriques avec reconstructions multiplanaires permet généralement de mettre en évidence la fistule bilioentérale.

Le diagnostic préopératoire est fait en moyenne dans 40 % des cas.

2.1.2.5. Lithiase intrahépatique

2.1.2.5.1. Circonstances diagnostiques – Pathologie associée

Les calculs intrahépatiques sont localisés en amont de la convergence biliaire principale (jonction des canaux hépatiques droits et gauche), même si celle-ci est en fait fréquemment extrahépatique. Les lithiases intrahépatiques ont été classées en fonction de leur localisation et de la présence ou non de sténose biliaire ou de dilatation canalaire. La lithiase intrahépatique est souvent associée à une lithiase extrahépatique (de la VBP), soit en raison d'une migration de calculs intrahépatiques dans la VBP, soit parce qu'il s'agit d'une lithiase extrahépatique extensive, des calculs se formant en amont de calculs de la VBP. La lithiase intrahépatique est souvent favorisée par l'existence de sténose ou de malformation biliaire (comme la maladie de Caroli)

2.1.2.5.2. Clinique

Les malades ayant une lithiase intrahépatique sont souvent paucisymptomatiques, voire asymptomatiques. Une lithiase intrahépatique segmentaire peut conduire à un dysfonctionnement et à une atrophie du segment hépatique concerné sans qu'il y ait jamais eu de manifestation clinique. Les symptômes apparaissent en cas de modification du flux biliaire ou d'infection des voies biliaires. Le symptôme le plus fréquent est la douleur de l'hypocondre droit ou de la moitié supérieure de l'abdomen, parfois accompagnée de fièvre et/ou d'ictère ; une asthénie, des nausées ou des vomissements peuvent également être observés. Une angiocholite vraie peut survenir, particulièrement en cas de lithiase de la VBP associée ou de migration de calculs intrahépatiques dans la VBP avec blocage de celle-ci. Dans environ 80 % des cas de lithiase intrahépatique, il existe une perturbation des tests hépatiques, notamment des signes de cholestase.

2.1.2.5.3. Imagerie

La lithiase intrahépatique peut être détectée par échographie transcutanée dans environ 75 % des cas. La sensibilité de la tomographie serait légèrement supérieure (81 %). Le meilleur examen diagnostique de la lithiase intrahépatique est la cholango-IRM, qui donne un diagnostic dans 97 % des cas et permet de préciser le siège et les lésions associées (sténoses, dilatations, etc.) (Fig. 12). Les performances de

l'opacification directe par voie rétrograde endoscopique sont moins bonnes (81 % de diagnostics positifs). Le risque des opacifications directes est l'infection de l'arbre biliaire. Lorsque le traitement chirurgical de la lithiase intrahépatique est envisagé, la cholangiographie et l'échographie peropératoires sont indispensables pour évaluer la topographie exacte et l'étendue de la maladie. Enfin, il est possible d'explorer les voies biliaires intrahépatiques par cholangioscopie rétrograde ou mieux transhépatique. Cette exploration, habituellement associée au traitement de la lithiase, permet la visualisation des calculs, habituellement de couleur brune et de consistance friable (calculs pigmentaires bruns) ou de couleur noire et de consistance dure (calculs pigmentaires noirs). Dans les cas de lithiase intrahépatique symptomatique, il existe habituellement une infection chronique des voies biliaires, mise en évidence par la mise en culture de la bile intrahépatique.

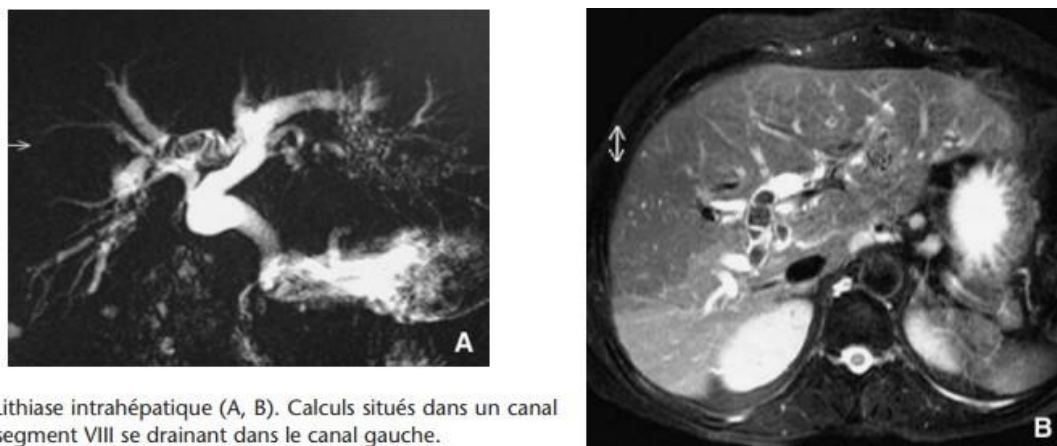


Figure 12. Lithiase intrahépatique (A, B). Calculs situés dans un canal hépatique du segment VIII se drainant dans le canal gauche.

2.1.2.6. Microlithiase

La microlithiase pose un problème de définition. En effet, la microlithiase a été définie initialement comme la présence dans la bile de structures lithiasiques uniquement visibles au microscope et donc indétectables par les examens d'imagerie habituels. Rapidement ce terme a été utilisé ainsi que celui de « minilithiase », notamment par les radiologues, pour décrire l'existence de petits calculs millimétriques à la limite de la détection par échographie ou radiographie. En pratique clinique, « microlithiase » au sens strict et « minilithiase » posent des problèmes voisins.

L'existence d'une « micro- » ou d'une « minilithiase » est suspectée chez des malades ayant des douleurs biliaires ou une symptomatologie clinique et biologique évoquant fortement une migration lithiasique ou une pancréatite aiguë biliaire, et chez

qui les méthodes d'imagerie habituelles ne mettent pas en évidence de calculs biliaires.

2.1.2.6.1. Recherche de microcristaux dans la bile

L'étude de la bile au microscope permet d'identifier chez les malades ayant une lithiase des cristaux de cholestérol, qui représentent l'étape essentielle pour la formation des calculs de cholestérol, ou des cristaux ou granules de bilirubine ou de bilirubinate de calcium. La méthode de recueil de la bile est importante. Les meilleurs résultats sont obtenus par l'analyse de la bile vésiculaire prélevée directement dans la vésicule et des faux négatifs ont été observés lorsque la bile est recueillie dans le duodénum après stimulation de la contraction vésiculaire. Malheureusement, les techniques de stimulation de la contraction vésiculaire ne sont plus disponibles.

2.1.2.6.2. Échoendoscopie

L'échoendoscopie permet de détecter dans la vésicule biliaire ou la VBP des structures millimétriques qui n'avaient pas été vues respectivement en échographie transpariétale ou en CPRE (Fig. 13).

Chez des malades opérés, pour lesquels il existe une certitude sur l'existence ou non de calculs, la présence de microcristaux de cholestérol dans la bile vésiculaire est un excellent marqueur de lithiase cholestérolique, avec une sensibilité et une spécificité proches de 100 %. En revanche la signification de la présence isolée de cristaux ou de granules de bilirubine est moins claire : ils sont d'assez bons témoins de la présence de calculs pigmentaires, mais ils peuvent être trouvés chez 30 % des malades qui n'ont pas de calculs.

Chez les malades suspects de « microlithiase », la recherche de microcristaux dans la bile recueillie par tubage duodéal et l'échoendoscopie semblent être assez performantes.

Dahan et al. ont évalué ces deux techniques chez 45 malades suspects de « microlithiase » dont 24 avaient effectivement des petits calculs vésiculaires à la cholécystectomie. La sensibilité et la spécificité de l'échoendoscopie étaient respectivement de 96 et 86 %, celles de la recherche de microcristaux de 67 et 91 %. Dans l'étude prospective de Prat et al., la sensibilité de l'échoendoscopie était légèrement supérieure à celle de la CPRE (respectivement 93 et 89 %), car l'échoendoscopie avait permis de détecter de petits calculs non vus en CPRE chez quatre

malades.

Lorsqu'on suspecte une microlithiase, l'échoendoscopie est donc l'examen de choix aussi bien pour la vésicule biliaire que pour la VBP.



Figure 13. Échoendoscopie : microcalculs de la voie biliaire principale (VBP).

3. Prise en charge

3.1. Traitement Médical :

La prise en charge comprend l'hospitalisation, l'hydratation par voie IV et les analgésiques comme les AINS (kétorolac) ou les opiacés.

Le malade est gardé à jeunet une aspiration nasogastrique est mise en place s'il existe des vomissements ou uniléus.

Une antibiothérapie parentérale est habituellement donnée pour une possible infection, mais sans preuve évidente de son bénéfice.

Elle est empirique de couverture, et dirigée contre les microorganismes Gram négatifs entériques, en IV elle peut suivre un protocole tel que de la ceftriaxone 2 g toutes les 24 heures et du métronidazole 500 mg toutes les 8 heures, de la pipéracilline/tazobactam 4 g toutes les 6 heures, ou encore de la ticarcilline/acide clavulanique 4 g toutes les 6 heures.

3.2. Traitement chirurgical :

3.2.1. Préparation du patient :

3.2.1.1. Prémédication :

En cas de laparoscopies chirurgicales d'une durée supérieure à 1 heure, une prophylaxie par héparine de bas poids moléculaire, débute la veille de l'intervention et poursuivie jusqu'à la reprise d'une activité normale, est justifiée par plusieurs travaux mettant en évidence une stase veineuse au niveau des membres inférieurs.

La compression pneumatique intermittente des membres inférieurs est d'une efficacité discutée, mais une contention élastique est justifiée. Pour les gestes courts (moins d'une heure) une prophylaxie systématique, en l'absence de facteur prédisposant, n'est pas nécessaire.

La prémédication comprend un anxiolytique per os la veille et le matin de l'intervention.

La prescription d'un antagoniste des récepteurs histaminiques H2 peut être justifiée en raison du risque discuté de régurgitations peropératoire.

3.2.1.1.1. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie a prouvé son efficacité en matière de réduction des complications infectieuses post-opératoires.

L'antibioprophylaxie doit s'adresser à une cible bactérienne définie, reconnue comme la plus fréquemment en cause.

Dans le cadre de la cholécystectomie, c'est l'*Escherichia coli* (germe du tractus digestif qui colonise les voies biliaires de façon rétrograde) est le plus fréquent. Le protocole le plus utilisé est celui répondant à la conférence de consensus de Décembre 1992 : une injection unique de l'association (pénicilline-inhibiteur de bêta-lactamase) par voie parentérale, au moment de l'induction anesthésique, pour l'obtention d'une concentration efficace au site d'action lors de l'incision. Dans des études publiées, plusieurs protocoles ont été proposés et testés sur la cholécystectomie laparoscopique. Mais c'est l'association : "pénicilline-inhibiteur de bêta-lactamase" qui a montré une grande efficacité et restée la plus utilisée.

3.2.1.1.2. Anesthésie :

La cholécystectomie laparoscopique est réalisée toujours sous anesthésie générale. Ceci a été rapporté dans plusieurs séries de la littérature.

3.2.1.1.2.1. Intubation :

Si la ventilation spontanée au masque a pu être proposée pour des laparoscopies diagnostiques de très courte durée, en chirurgie laparoscopique l'intubation trachéale et la ventilation contrôlée, du fait des répercussions vésicatoires et du risque de régurgitation, doivent être la règle. Pour ces mêmes raisons et à cause des pressions respiratoires élevées, l'emploi du masque laryngé est formellement déconseillé.

L'intubation sera réalisée après ventilation spontanée en oxygène pur au masque, débutée immédiatement avant l'induction. La ventilation manuelle au masque sera autant que possible évitée pour ne pas risquer de créer de distension digestive, source

de perforation lors de l'introduction des trocarts et de gêne pour l'opérateur. Pour cela, nos malades ont eu une sonde gastrique pour aspirer l'estomac à la demande du chirurgien.

3.2.1.1.2.2. **Ventilation contrôlée :**

Elle est obligatoire. Les paramètres ventilatoires seront réglés sur les données de lacapnographie .

3.2.1.1.2.3. **Monitoring :**

Le monitoring du patient, devant bénéficier d'une chirurgie laparoscopique présente quelques spécificités qu'il est important de connaître pour adapter au mieux la surveillance des patients en fonction de l'intervention et de leur pathologie. Ce monitoring doit comporter :

La surveillance électro-cardioscopique au cours des laparoscopies permet de détecter rapidement les troubles de rythme cardiaque qui peuvent survenir sous l'action de l'hypercapnie.

La surveillance de l'oxygénation (SpO₂) est indispensable comme pour toute anesthésie. Elle se fait à partir d'un capteur fixé sur un doigt ou un orteil [39].

Par ailleurs, le contrôle de la pression intrapéritonéale doit faire partie intégrante du monitoring anesthésique. L'insufflateur doit être pourvu d'une régulation automatique [52]. La simple mesure de la pression artérielle est un très mauvais reflet de l'hémodynamique du fait de l'augmentation des résistances vasculaires [39]. La pression télé-expiratoire en CO₂ (PetCO₂) est le témoin de la production de gaz carbonique par le métabolisme cellulaire, de l'absorption de celui-ci à partir de la cavité péritonéale, de son transport et des échanges pulmonaires et toute modification brutale de la PetCO₂ cause une complication.

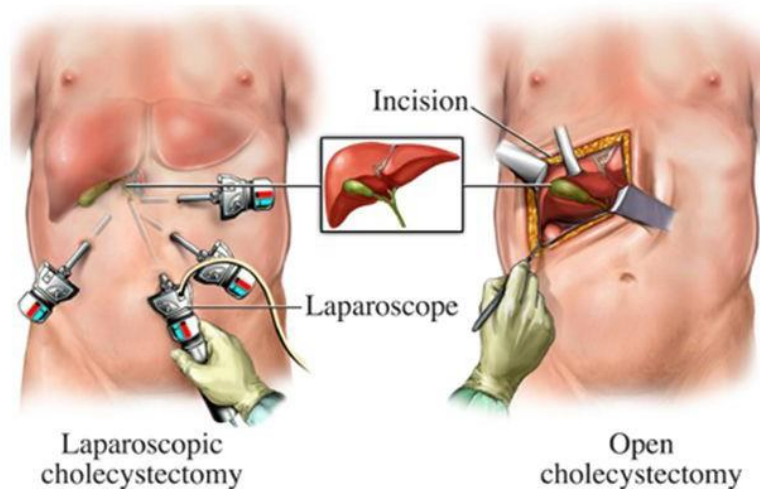
3.2.2. Laparotomie :

C'est une technique qui consiste à ouvrir l'abdomen pour retirer la vésicule., le médecin fait une incision d'environ 10 cm à droite et en haut du ventre, près de la vésicule.

Les principaux temps de l'intervention sont l'exploration de la cavité abdominale, la dissection de l'artère cystique, du canal cystique, l'ablation de la vésicule et la fermeture par des fils ou des agrafes.

Quelle que soit la technique opératoire, lorsque la vésicule est retirée, la perméabilité et l'étanchéité des voies biliaires peuvent être vérifiées à l'aide d'un produit de contraste. La progression du liquide de contraste est suivie grâce à une radiographie qui est faite dans la salle d'opération

Techniques de cholécystectomie



3.2.3. Coelio-chirurgie :

3.2.3.1. Un peu d'Histoire :

La chirurgie Laparoscopique a été développée au-dessus de beaucoup de décennies et il est difficile d'indiquer exactement une personne comme pionnier de l'approche. C'était en 1902 que Georg Kelling de Dresde en Allemagne a exécuté la chirurgie laparoscopique utilisant des crabots et en 1910, Christian de Hans que Jacobaeus de Suède avait l'habitude l'approche pour traiter un être humain.

Au-dessus des prochains couples des décennies, la procédure a été raffinée et popularisée par un certain nombre de gens. L'introduction de la caméra de télévision de puce pour ordinateurs était un événement clé dans le développement de la laparoscopie, car la procédure pourrait alors être conduite tandis que voyant une image projetée des teneurs abdominaux. Aussi bien que fournir une meilleure vue des structures internes, cette libre circulation également permise des mains du chirurgien, la facilitant pour exécuter des procédures plus complexes. Avant le développement de l'appareil-photo, cette approche a été réservée seulement pour des buts diagnostiques et quelques opérations simples dans des applications gynécologiques.

Au début des années 50, une publication sur la laparoscopie diagnostique a été relâchée par Raoul Palmer. En 1972, Henry Clarke breveté, publié et enregistré une procédure laparoscopique utilisant des instruments de la compagnie d'instrument de TSV à Buffalo, New York. Ceci a été suivi de J.C Tarasconi de l'université de Passo Fundo utilisant la laparoscopie pour effectuer la résection d'organe pour la première fois, qui était rapportée au troisième contact d'AAGL à Atlanta, retenue en novembre 1976. Son travail était plus tard publié dans le ~~bulletin de la~~ ~~association~~ en 1981, qui était la première fois cette résection chirurgicale laparoscopique avait été enregistré en documents médicaux.

En 1981, Kurt Semm de l'université de Kiel en Allemagne avait l'habitude la première fois la laparoscopie pour enlever une appendicite. Semm a déterminé certaines des techniques qui ont continué pour devenir des actes médicaux normaux tels que l'énucléation de kyste ovarien, myomectomie pour des fibromes et laparoscopique-ont aidé l'hystérectomie vaginale. Il a également continué pour développer une compagnie d'instrument médical Wisap appelé à Munich, Allemagne où beaucoup d'instruments endoscopiques de haute qualité sont encore produits.

En 1990, on a développé l'applier laparoscopique d'agrafe qui pourrait automatiquement avancer vingt agrafes plutôt qu'une, éliminant de ce fait la nécessité de remonter chaque agrafe pour chaque application. L'applier neuf d'agrafe a augmenté la popularité de la laparoscopie afin de retirer la vésicule biliaire.

3.2.3.2. Techniques de la coelioscopie :

3.2.3.2.1. Coelioscopie conventionnelle :

La cholécystectomie est une des interventions les plus courantes en chirurgie digestive. Sa réalisation parfaitement standardisée a permis de réduire au maximum le risque de plaie des voies biliaires, très faible en 2010 mais non nulle. L'approche standardisée est applicable à toute procédure, soit dans l'ordre : exposition, libération du corps vésiculaire, temps postérieur, temps antérieur, cholécystectomie sous-séreuse, extraction et vérification. Nous n'effectuons pas de façon systématique de cholangiographie peropératoire, mais le moindre doute peropératoire doit imposer sa réalisation afin de prévenir ou d'identifier une lésion biliaire.

⇒ **INSTALLATION :** Le patient est en décubitus dorsal, jambes écartées, bras droit le long du corps si la colonne est installée à l'épaule droite. Un moniteur central au-dessus de la tête du patient ne nécessite pas de positionner le bras le long du corps. L'opérateur est entre les jambes du patient, son aide à gauche.

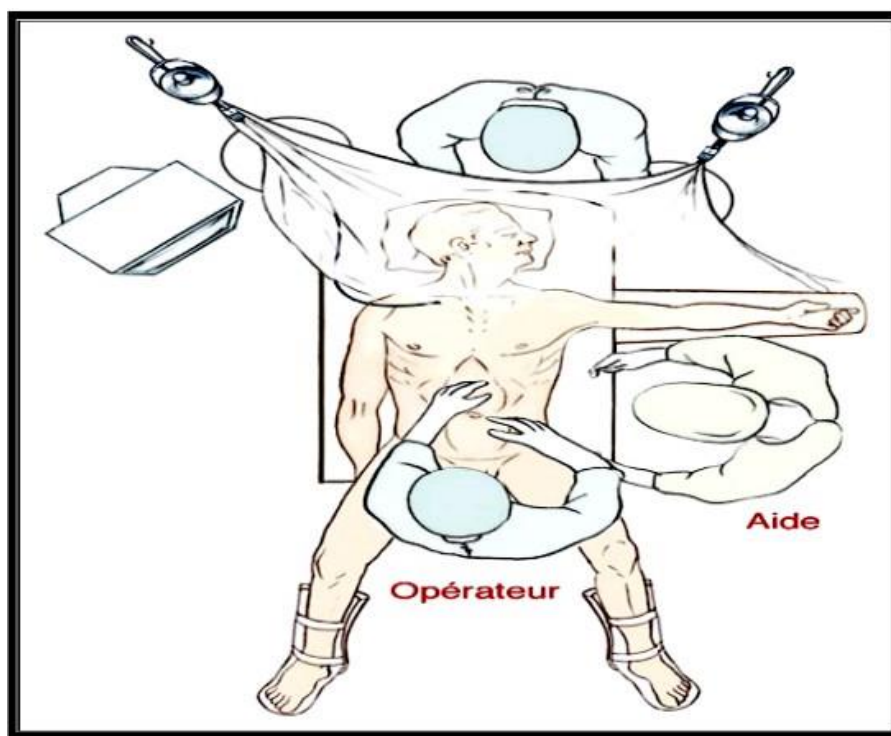


Figure 31 : Installation du patient.

⇒ POSITIONNEMENT DE LA TABLE OPERATOIRE ET DU MALADE SUR LA TABLE

⋮

Une inclinaison de la table sur deux axes permet de parfaire l'exposition de la région vésiculaire. Un léger proclive permet l'abaissement du bloc mésocolique et un roulis latéral gauche permet la bascule à gauche du bloc duodéno-gastrique. Le malade est installé ainsi avant de débiter l'intervention. Les pièges : ne pas avoir vérifié en pré-opératoire avant le drapage les mouvements de la table et les risques de compression ou de glisse du patient.

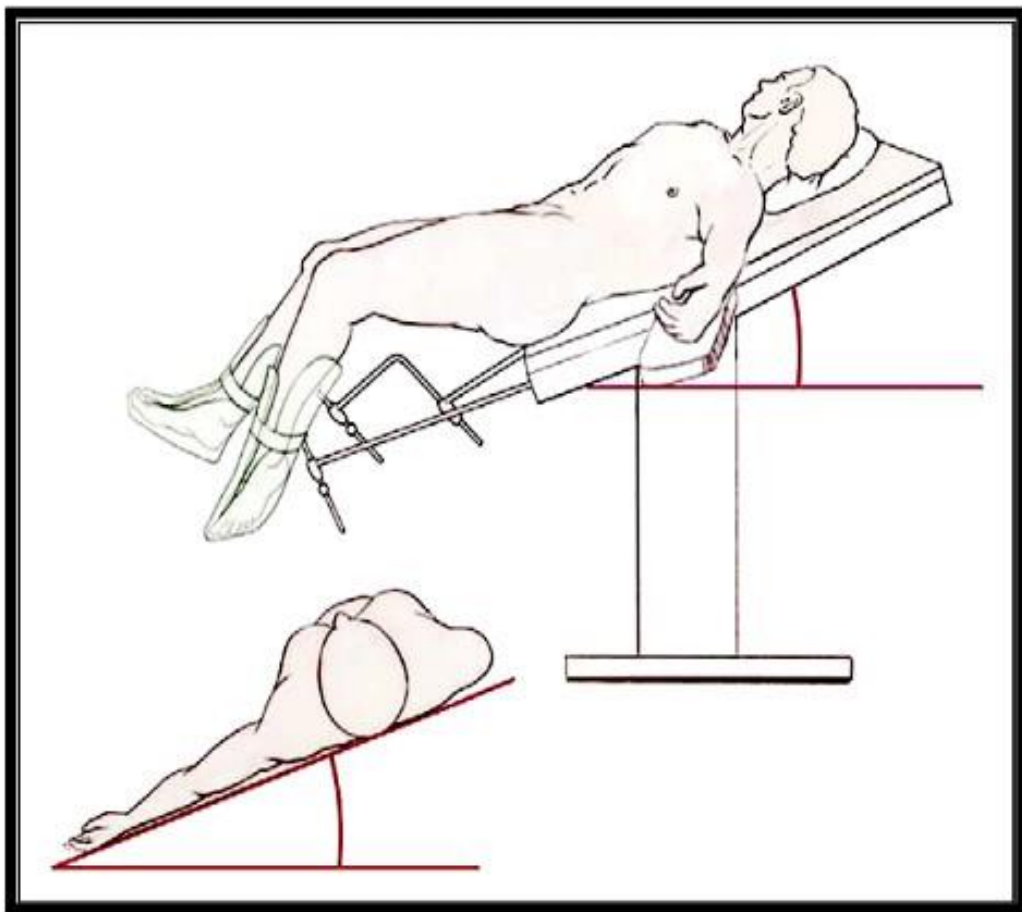


Figure 32 : Positionnement de la table opératoire et du malade.

=>POSITION DES TROCARTS : Le trocart optique est positionné à l'ombilic, par une incision légèrement à droite et au-dessus. Le trocart main gauche de l'opérateur, de 5mm, est placé dans le flanc droit : l'emplacement est déterminé par la profondeur de l'abord vésiculaire. Le trocart xiphoïdien de 5mm sert à récliner le foie: il est habituellement à droite du ligament falciforme. Il peut être placé à gauche s'il est nécessaire de soulever le ligament rond. Le trocart opérateur de 10mm est placé dans l'hypocondre gauche assez écarté du trocart optique pour éviter un conflit « tricotage » avec ce dernier. Les pièges : le « tricotage » des instruments, en particulier entre optique et crochet ; la pince main gauche de l'opérateur trop proche du collet si le patient est maigre, trop loin si la cavité péritonéale est profonde.

=>LE MALADE OBESE : Chez un malade obèse, la distance entre xiphoïde et ombilic est souvent très augmentée. Il est utile alors de positionner le trocart optique non pas au niveau de l'ombilic mais largement au-dessus et à droite. Pour choisir au mieux la position du trocart optique, il est souvent plus facile de mettre en place en premier le trocart de l'hypocondre gauche. Celui-ci est positionné assez près de la ligne médiane. On glisse l'optique quelques instants à ce niveau pour contrôler la position du foie et de l'ombilic et ensuite on peut positionner le trocart optique plus ou moins en haut et à droite de l'ombilic selon la position du bord inférieur du foie. Plus le patient est obèse, plus il convient de déplacer le trocart optique en haut et à droite. Cette stratégie est aussi utile en cas de suspicion de lithiase de la voie biliaire principale. Les pièges : le trocart en hypocondre gauche trop éloigné de l'abord du trépid cystique ; le bloc colique transverse barrant la vue du collet (trocart optique placé trop proche de l'ombilic).

=>LIBERATION D'ADHERENCES EPIPLOÏQUES :

Ce temps n'est pas toujours obligatoire si la vésicule se présente d'emblée libre de toutes adhérences. Il est cependant fréquent de devoir dégager le fond et le corps des adhérences avec l'épiploon ou avec l'angle colique droit. Pour ce faire, la pince xiphoïdienne attrape fermement le fond de la vésicule et le luxe au-dessus du bord libre du foie vers la coupole diaphragmatique droite. On tend ainsi les adhérences qui sont incisées au ras du péritoine vésiculaire. Les pièges : négliger ce temps d'exposition et entamer d'emblée l'abord du trépid cystique.

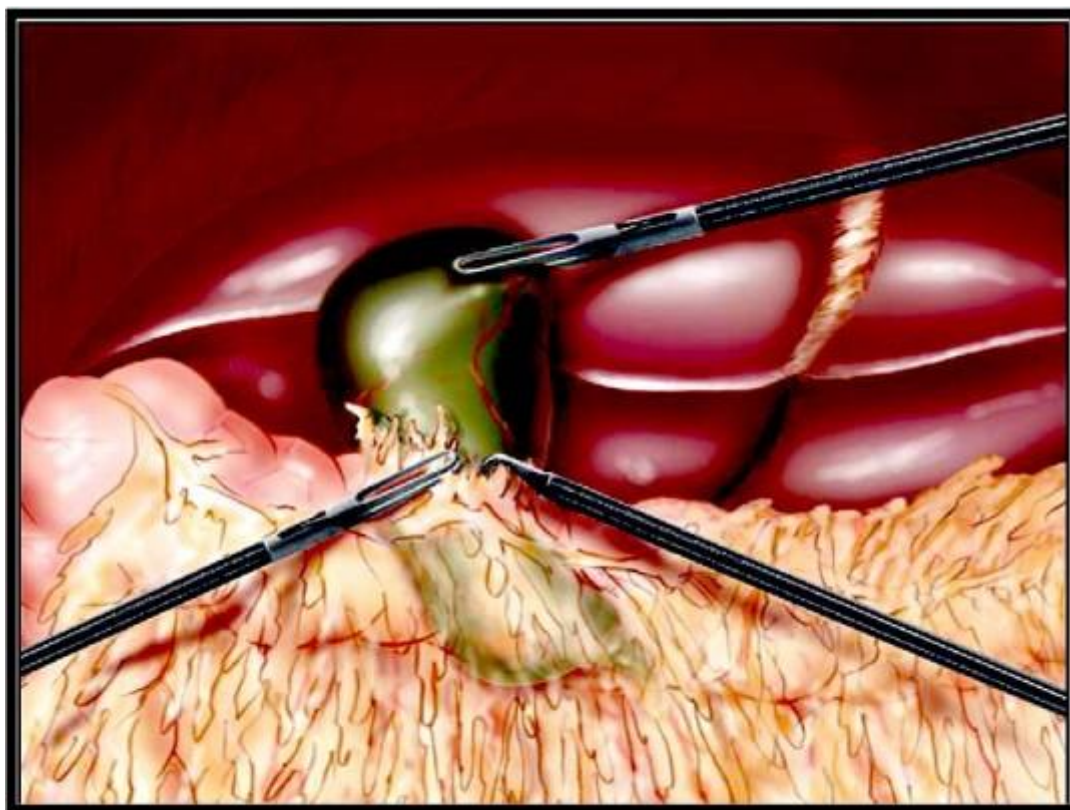


Figure 35 : Libération d'adhérences épiploïques.

=>EXPOSITION CHEZ LE MALADE OBESE : La masse de l'épiploon et du côlon transverse vient habituellement masquer le collet vésiculaire. La pince introduite par le trocart épigastrique doit saisir l'épiploon et l'enfoncer pour permettre la dissection du canal cystique.

=>EXPOSITION DU COLLET TEMPS POSTERIEUR : L'exposition est obtenue par les pinces xiphoïdiennes de l'aide et de la main gauche de l'opérateur. Elles saisissent le corps de la vésicule pour le tendre vers le haut. Le crochet peut alors inciser le feuillet péritonéal en arrière du collet vésiculaire, jusqu'au canal cystique. Cette manoeuvre prépare le temps ultérieur de dissection antérieure, et elle est d'autant plus utile que la vésicule, est inflammatoire et rétractée. Il faut toutefois n'inciser que le péritoine et ne pas cheminer en profondeur pour ne pas blesser l'artère cystique par derrière. Parmi les pièges : disséquer au-delà du feuillet péritonéal et risquer notamment en arrière du cystique de blesser l'artère cystique, voire la face postérieure de la voie biliaire principale

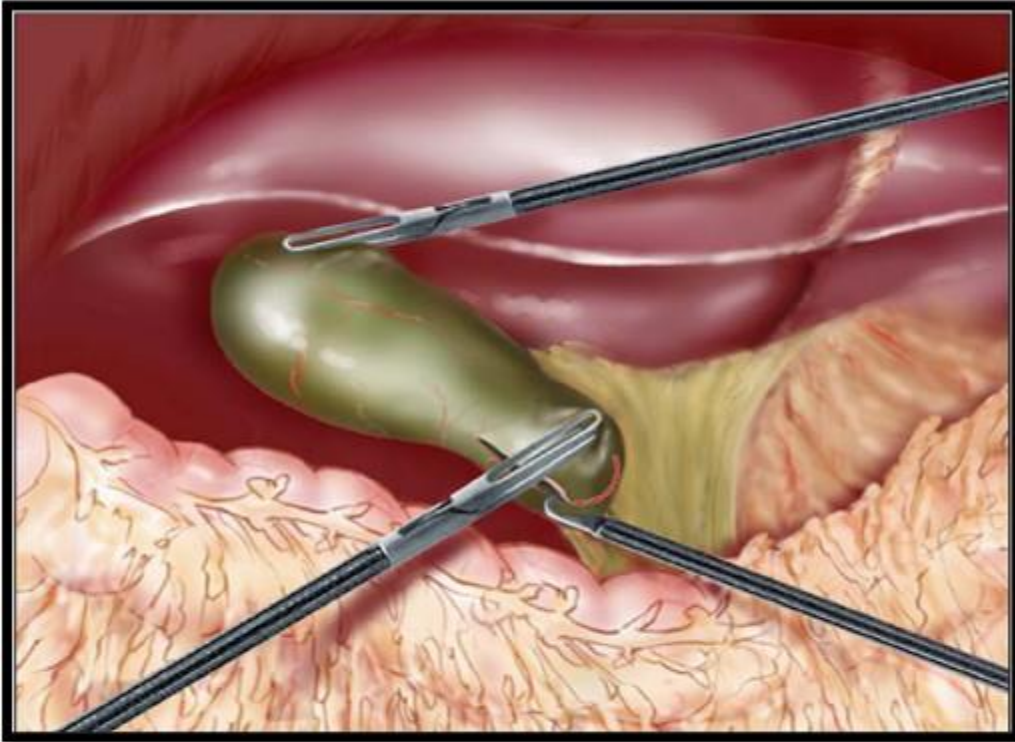


Figure 37 : Exposition du collet : temps postérieur.

=>EXPOSITION DU COLLET TEMPS ANTERIEUR : Le principe fondamental est d'éloigner la voie biliaire principale du canal cystique en étalant le trépied cystique : la pince xiphoïdienne saisit le péritoine en avant du collet vésiculaire qui est amené en haut et à droite, la pince main gauche de l'opérateur tient le collet par son bord inférieur et l'attire vers le bas et à droite. On devine alors le relief du ganglion cystique qui est un repère essentiel en cas de dissection difficile. L'incision péritonéale vésiculaire part de l'incision postérieure réalisée dans le temps précédent, chemine à droite du ganglion puis remonte parallèlement à la ligne d'insertion sur le foie.

Souvent, à ce niveau, on longe le relief de l'artère cystique.

Les pièges :

- Mauvais étalement du trépied cystique en particulier en positionnant la pince gauche trop en arrière du cystique ;
- Dissection en dedans du ganglion cystique qui peut conduire à s'égarer sur la voie biliaire droite surtout en cas de glissement anatomique.

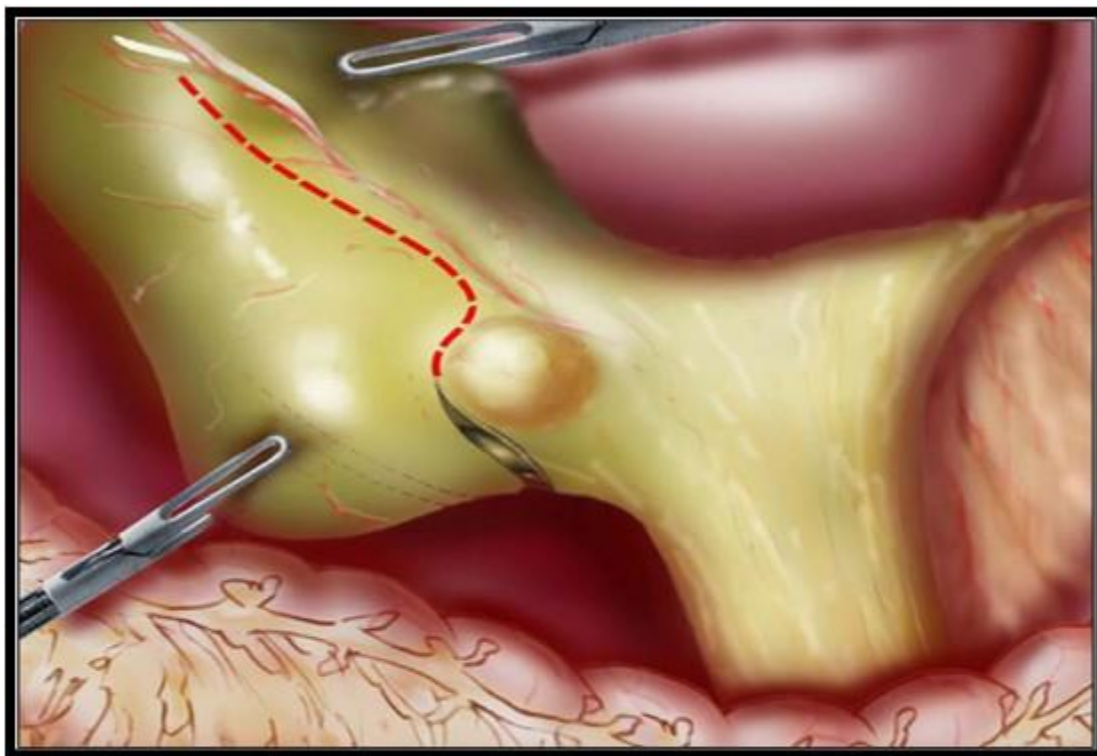


Figure 38 : Exposition du collet : temps antérieur.

=>INDIVIDUALISATION DU CANAL CYSTIQUE : Après incision des feuilletts péritonéaux postérieur et antérieur, le crochet libère les adhérences auras du bord supérieur du canal cystique pour progressivement isoler le canal cystique. La pince xiphoïdienne peut alors s'insinuer dans la brèche entre le canal cystique et le ganglion cystique pour tendre ce canal. On achève alors la dissection du canal dans sa totalité. Il est alors possible de contrôler électivement le canal cystique (par un clip ou un noeud) et l'artère cystique qui est individualisée dans la dissection antérieure.

Les pièges :

- Dissection incomplète d'un canal cystique long: on risque de méconnaître une lithiase associée du canal cystique et d'interrompre celui-ci en amont du calcul.
- Dissection insuffisante du canal cystique avec le risque de mettre les clips sur un canal mal individualisé et de charger la voie biliaire principale.
- La blessure de l'artère cystique.

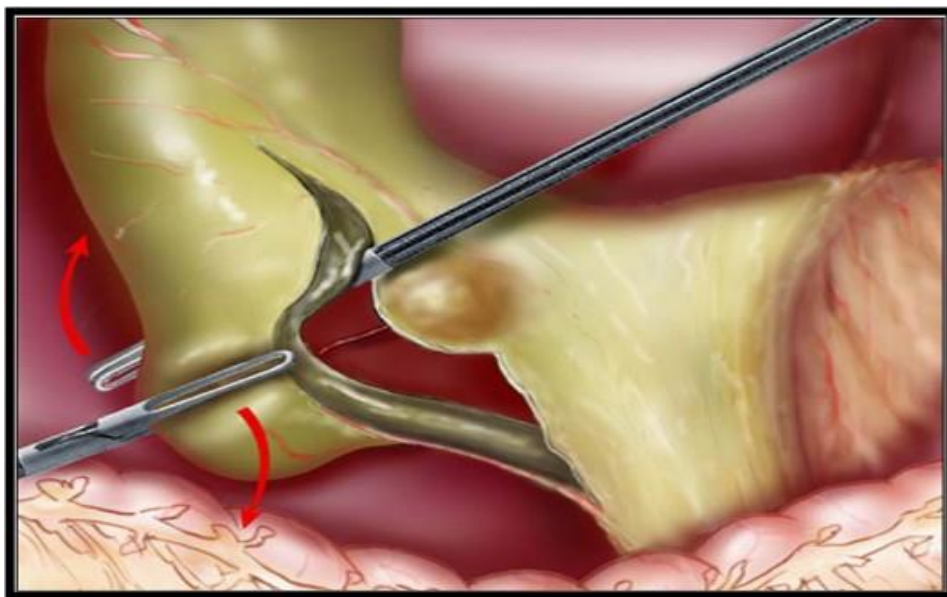


Figure 39 : Individualisation du canal cystique.

=>LE TEMPS POSTERIEUR DE LA CHOLECYSTECTOMIE : Elle est réalisée dans le plan sous-séreux de manière rétro- grade après contrôle et section du pédicule cystique. La pince main gauche de l'opérateur saisit le collet et le pousse vers le haut et la gauche pendant que la pince xiphoidienne attire le fond vésiculaire au-dessus du segment V. Le péritoine rétro-vésiculaire est alors sectionné progressivement en restant au contact de la vésicule. Le crochet sectionne le feuillet péritonéal en restant toujours au contact de la vésicule et en remontant vers la droite et vers la gauche.

Les pièges :

- Ne pas respecter la règle fondamentale du contact avec la vésicule et s'égarer dans les plans: soit trop en dedans pouvant perforer la vésicule, soit trop en dehors pouvant blesser le foie, voire une voie biliaire droite trop basse ;
- Méconnaître un canal accessoire de Luschka, souvent situé en plein corps vésiculaire et qui nécessite un contrôle électif.

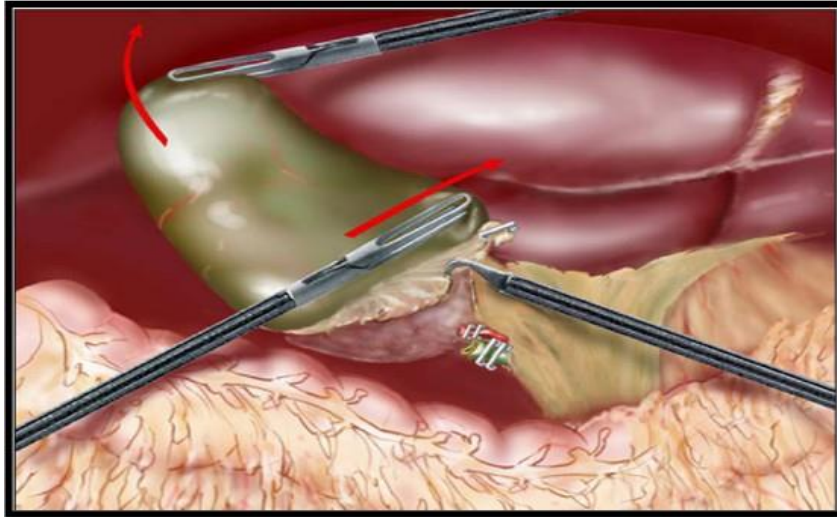


Figure 40 : Le temps postérieur de la cholécystectomie.

=>LE TEMPS ANTERIEUR DE LA CHOLECYSTECTOMIE : La pince main gauche bascule ensuite le collet vésiculaire en bas et à droite permettant la libération du péritoine antérieur. Les deux faces de la vésicule sont ainsi présentées alternativement en « drapeau ». Cette dissection est ainsi menée jusqu'au fond vésiculaire. À ce niveau, la dissection est parfois plus difficile soit parce que la vésicule est très enchâssée dans le foie soit parce que les lésions inflammatoires prédominent à ce niveau. Il ne faut pas hésiter à changer l'exposition en saisissant le fond pour reprendre une dissection antérograde.

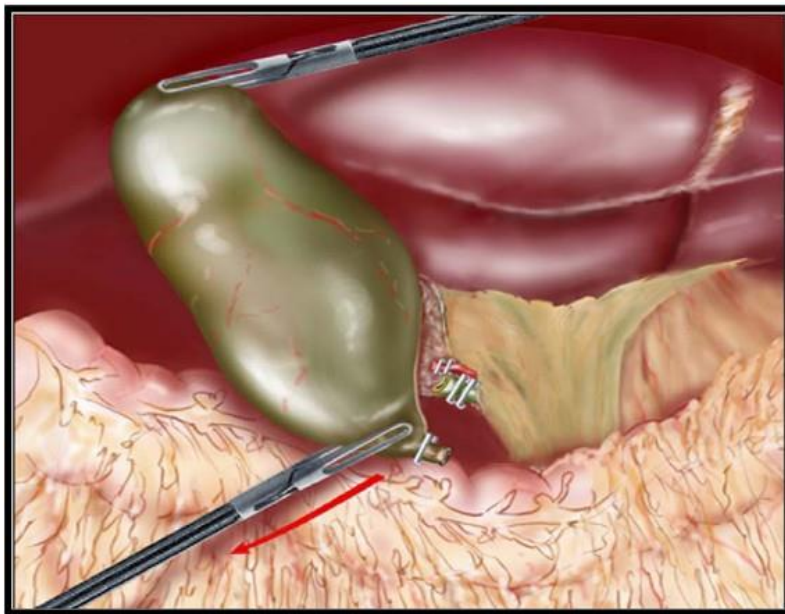


Figure 41 : Le temps antérieur de la cholécystectomie.

=>**RECUPERATION DES CALCULS EN CAS D'OUVERTURE DE LA VESICULE:** En cas de brèche vésiculaire, il est nécessaire d'installer dans la région sous-hépatique un sac maintenu ouvert. Cela permet d'y placer d'éventuels calculs faisant issus par l'ouverture vésiculaire. Dès que la vésicule est partiellement libérée du foie, on peut alors la basculer dans le sac. Ce sac est laissé en place jusqu'au lavage complet de la région sous-hépatique et l'ablation de tous les calculs qui auraient pu y tomber. Les pièges : • laisser de multiples calculs tomber dans la région sous hépatiques ; abandonner des calculs en intra-abdominal.

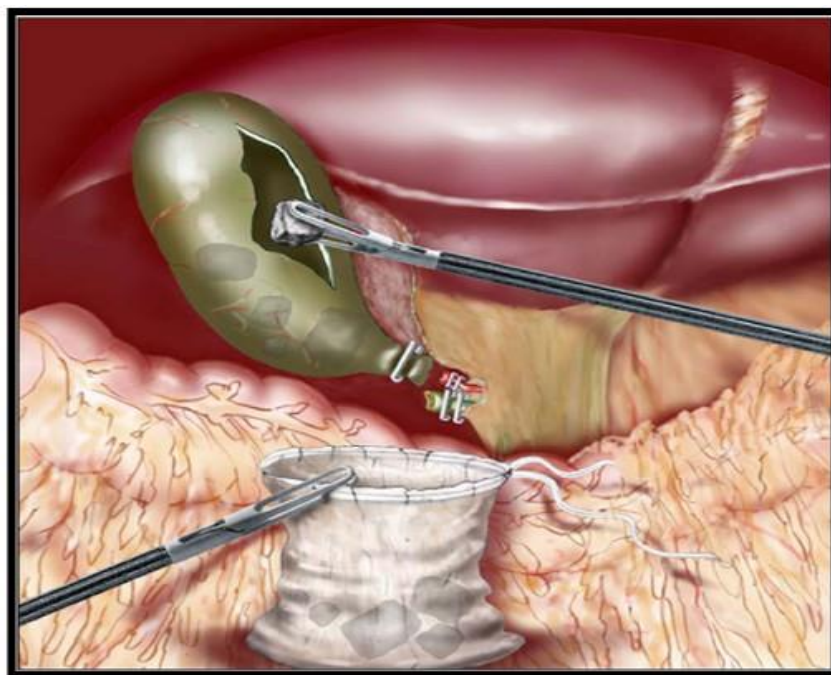


Figure 42 : Récupération des calculs en cas d'ouverture de la vésicule.

=>**EXTRACTION DE LA VESICULE :** Elle doit toujours être faite par l'intermédiaire d'un sac si possible au niveau de l'orifice du trocart de l'hypocondre gauche. Les muscles du grand droit sont écartés par les rétracteurs de Faraboeuf et l'aponévrose postérieure peut être légèrement agrandie pour faciliter l'extraction de calculs volumineux. Les pièges : tirer sur le sac et le déchirer ce qui occasionne une contamination de la paroi par la bile et les calculs. Le sac doit rester en place, les manoeuvres de traction étant exclusivement réalisées sur la vésicule.

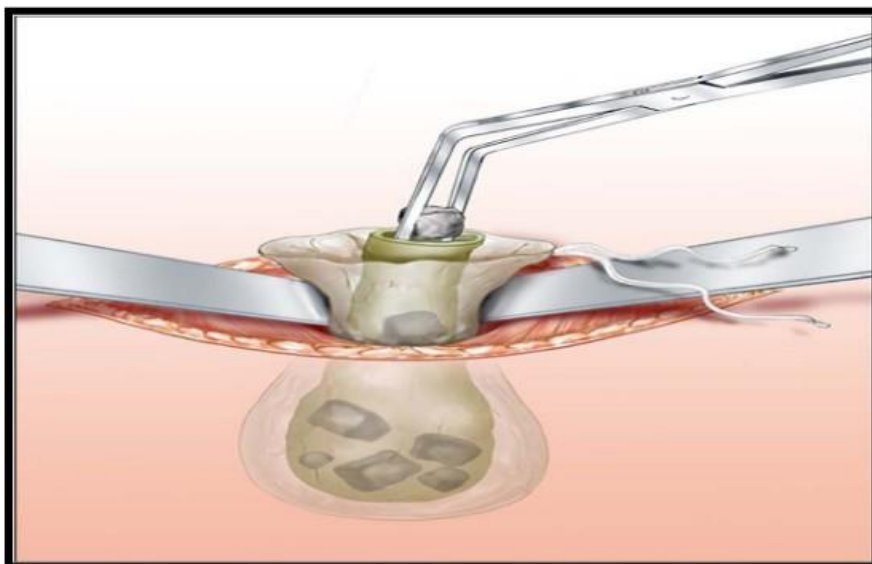


Figure 43 : Extraction de la vésicule.

=>VERIFICATION DU CHAMP OPERATOIRE : Après extraction de la vésicule, un contrôle systématique est fait en trois points :

1. Premièrement, le pédicule cystique : qualité de la biliostase et de l'obturation de l'artère cystique.
2. Deuxièmement, le lit vésiculaire : qualité de l'hémostase, absence de fuite biliaire notamment d'un canal accessoire.
3. Troisièmement, l'espace sous-hépatique : une toilette complémentaire peut être nécessaire pour laver un éventuel épanchement biliaire ou rechercher des calculs résiduels.

3.2.3.2.2. Coelioscopie Monotrocart :

La cholécystectomie coelioscopique par monotrocart apporte en plus des bénéfices liés à la laparoscopie un intérêt cosmétique. Les difficultés de cette nouvelle procédure sont liées au fait que l'on doit aller à l'encontre des principes de coeliochirurgie enseignés jusqu'ici : perte de l'exposition par la triangulation, perte de la liberté d'espace. Plusieurs dispositifs ont été développés à ce jour. On a décrit la technique avec un monotrocarten mousse, à la forme d'un diabololo, de type SILS (COVIDIEN). Le patient est installé en position de cholécystectomie coelioscopique.

⇒ ABORD CUTANE :

L'incision cutanée est totalement dissimulée dans le pli ombilical. Après nettoyage et désinfection soigneux, l'ombilic est déplié et éversé par deux pinces de Kocher qui saisissent fermement la peau. Auparavant, on aura pris soin de marquer à l'encre les limites de l'anneau ombilical de façon à ne pas les dépasser avec le bistouri froid.

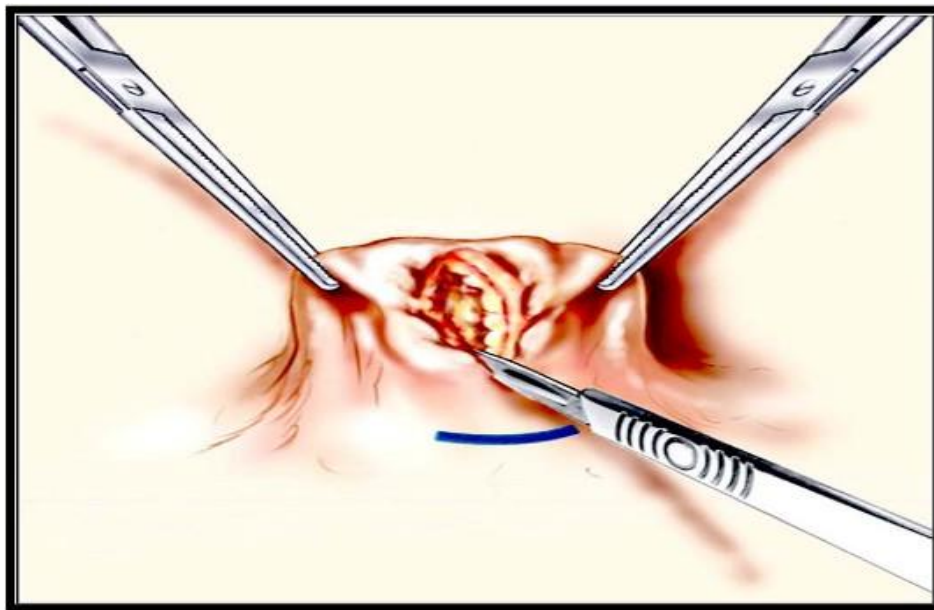


Figure 45 : Incision cutanée.

⇒ INCISION APONEVROTIQUE :

Le contact est pris avec l'aponévrose et l'exposition est reprise par deux écarteurs de Faraboeuf. Généralement, cette incision permet d'aborder directement l'orifice aponévrotique ombilical et parfois même de traiter une petite hernie sous-jacente.

L'accès à la cavité péritonéale se fait très facilement en effondrant le plan péritonéal. L'aponévrotomie est verticale. Elle ne doit être ni trop petite (aux dimensions du monotrocart, ni supérieure à 3 cm).

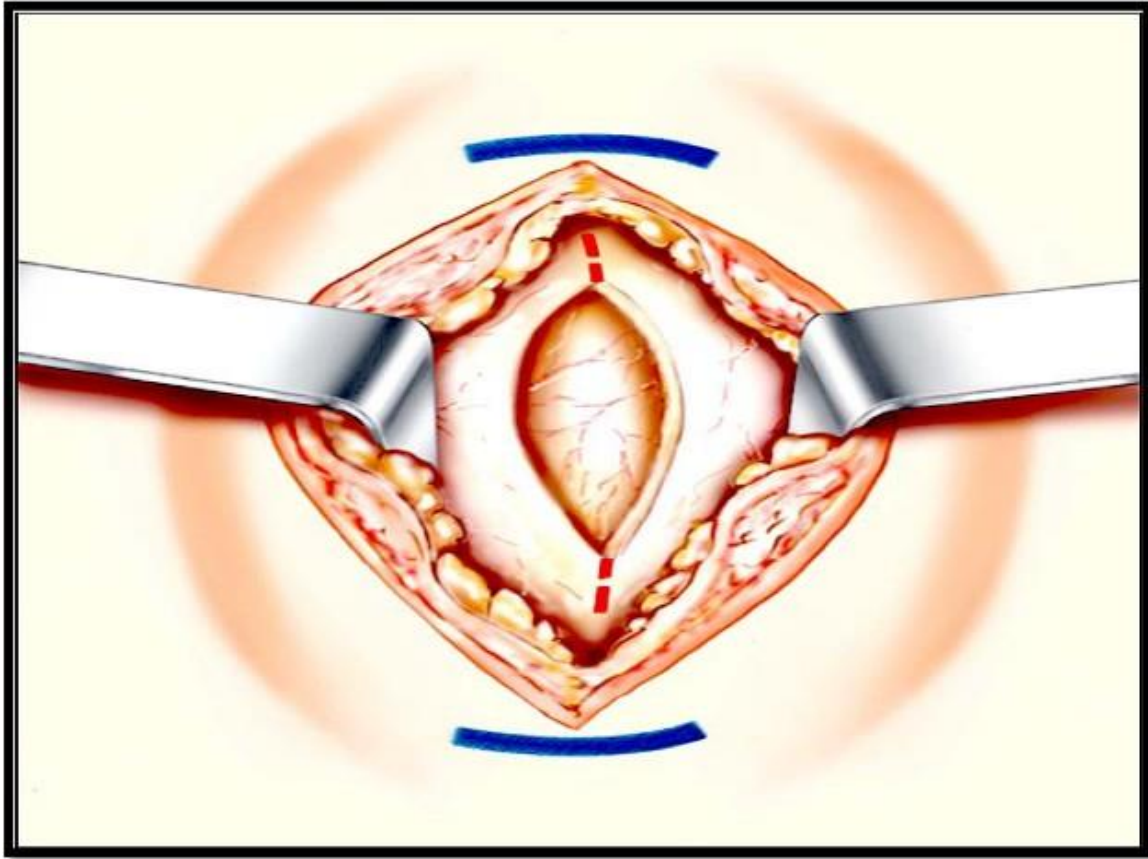


Figure 46 : Incision aponévrotique.

=> INTRODUCTION DU DISPOSITIF :

Le dispositif en forme de diabolo est préalablement enduit de corps gras. La partie inférieure du diabolo est saisie par une longue pince droite de type Kocher qui pincera totalité du disque inférieur. L'aponévrotomie est fermement soulevée par un écarteur de Faraboeuf à sa partie supérieure. Le diabolo est introduit par la pince de Kocher qui est glissée en haut sous l'aponévrotomie, permettant alors de glisser la partie inférieure du diabolo en force, par une manoeuvre de « chausse-pied ».

=> INSTALLATION DU DISPOSITIF : Une fois le monotrocart introduit, il convient de le faire tourner sur son axe comme un volant pour s'assurer de sa parfaite insertion. En effet, une insertion incomplète n'est pas toujours facile à dépister en peropératoire. L'insufflation peut alors débuter mais en veillant à obturer rapidement les trois orifices pour éviter les fuites gazeuses.

Dans le dispositif de triangulation, nous recommandons de placer l'optique au sommet du triangle, le crochet opérateur et la pince à préhension étant alors alignés à la

base du triangle.

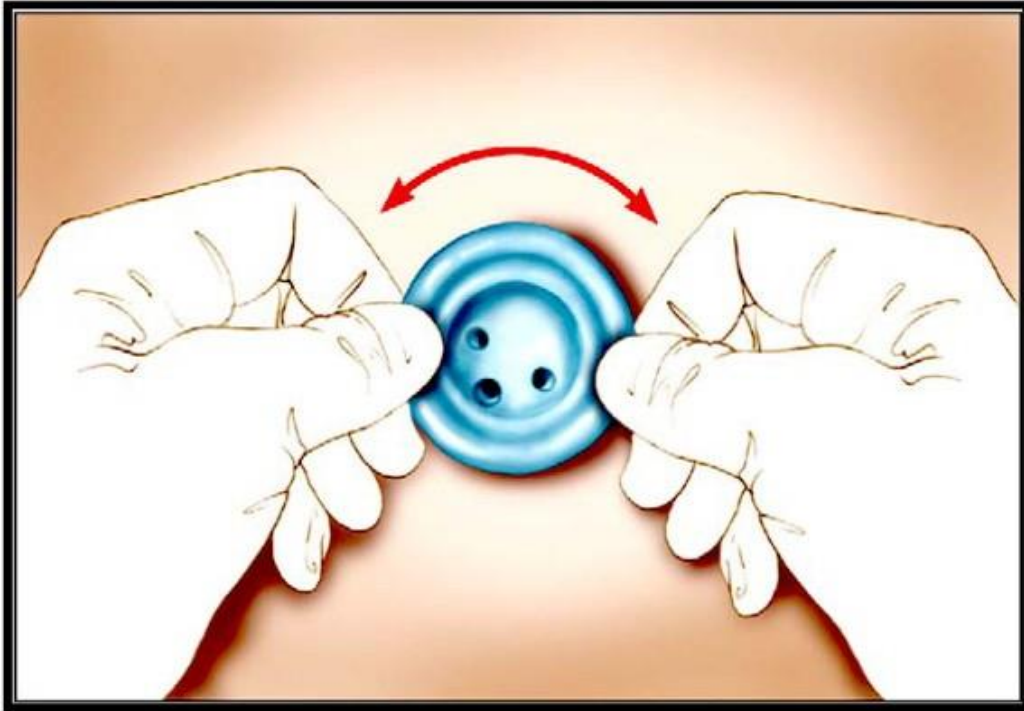


Figure 48 : Installation du dispositif.

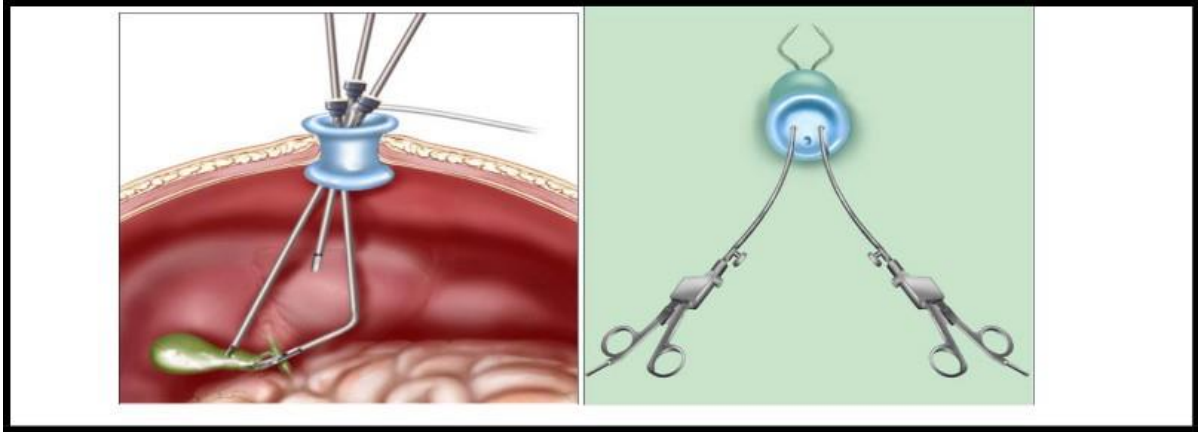
=> INSTALLATION DES TROCARTS :

L'écueil principal du monotrocart est la perte de la mobilité latérale, l'opérateur ne pouvant disposer que d'un degré modéré de liberté dans un plan essentiellement antéropostérieur. Il faut donc tricher pour retrouver la possibilité de se mouvoir latéralement. Pour ce faire, outre l'instrumentation, le léger décalage en hauteur des instruments permet de mieux déplacer les instruments en diminuant les sources de conflit.

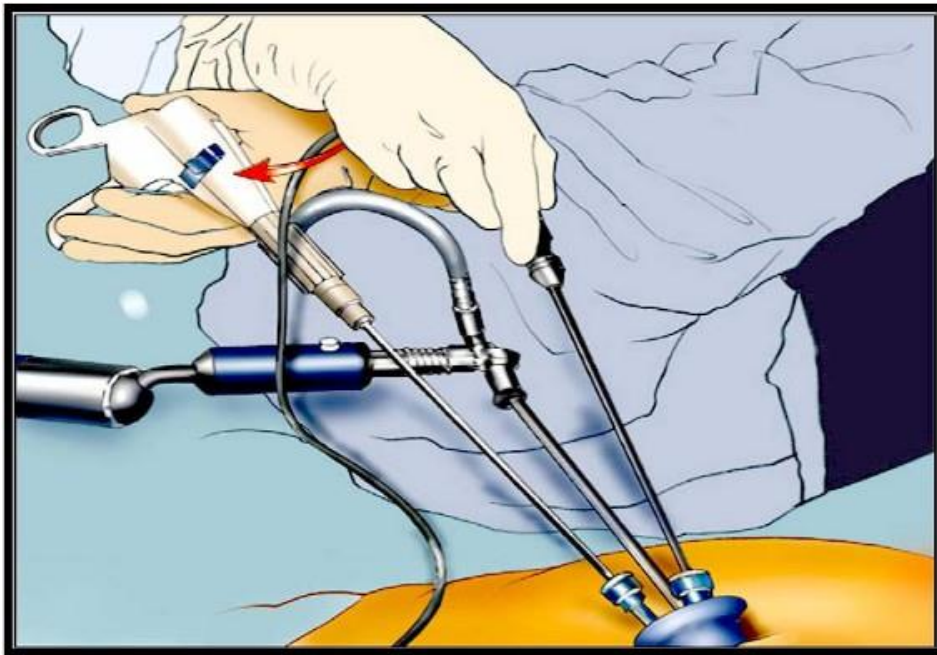


Conversion Coelio-en-laparo

=>Une instrumentation : très variée est en plein développement. Néanmoins, il est indispensable de disposer d'un optique angulaire (30° voire 45°). Une pince à préhension articulée peut faciliter l'exposition des plans, mais n'est pas indispensable. L'utilisation d'un crochet standard droit est tout à fait possible voire recommandée.

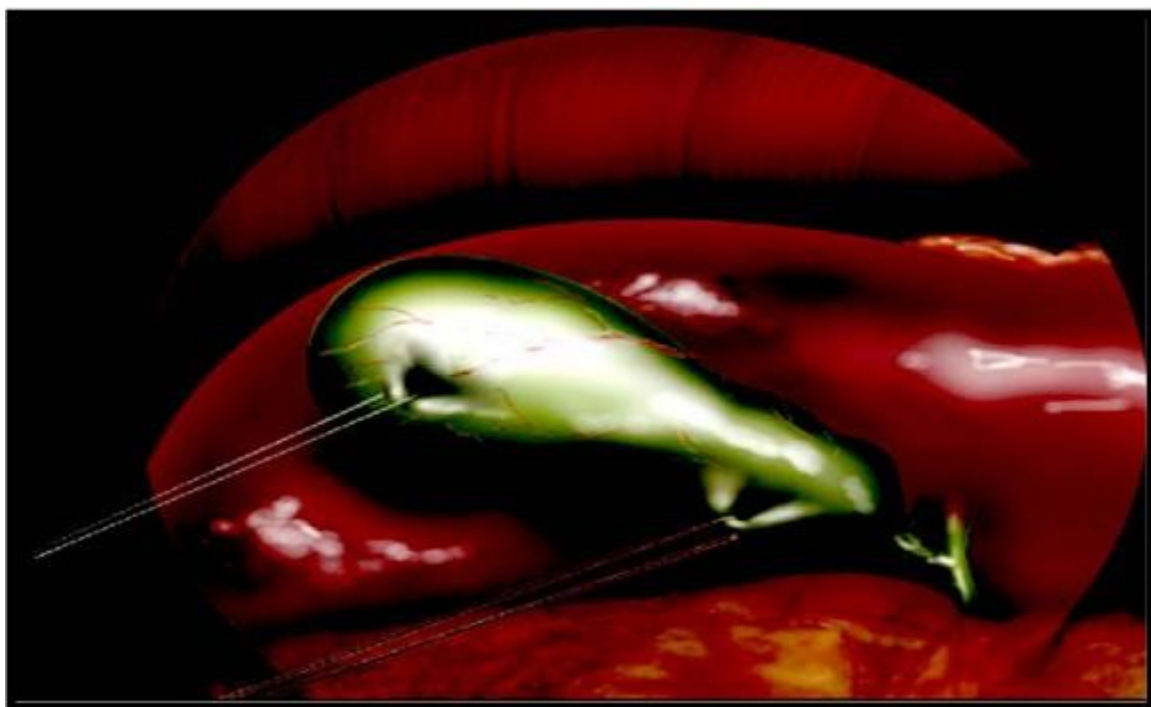


=>CROISEMENT DES MAINS : Dans la même intention de pallier le manque de latéralité, il est nécessaire que les deux mains de l'opérateur se croisent : la main droite maniant le crochet se déplace à gauche, la main gauche maniant la pince angulaire à préhension se déplace à droite. L'angle ainsi obtenu permet la mise en tension du pédicule cystique et l'exposition du triangle de Callot.



=> EXPOSITION INTRA-PERITONEALE (FILS TRANS-PARIETAUX) :

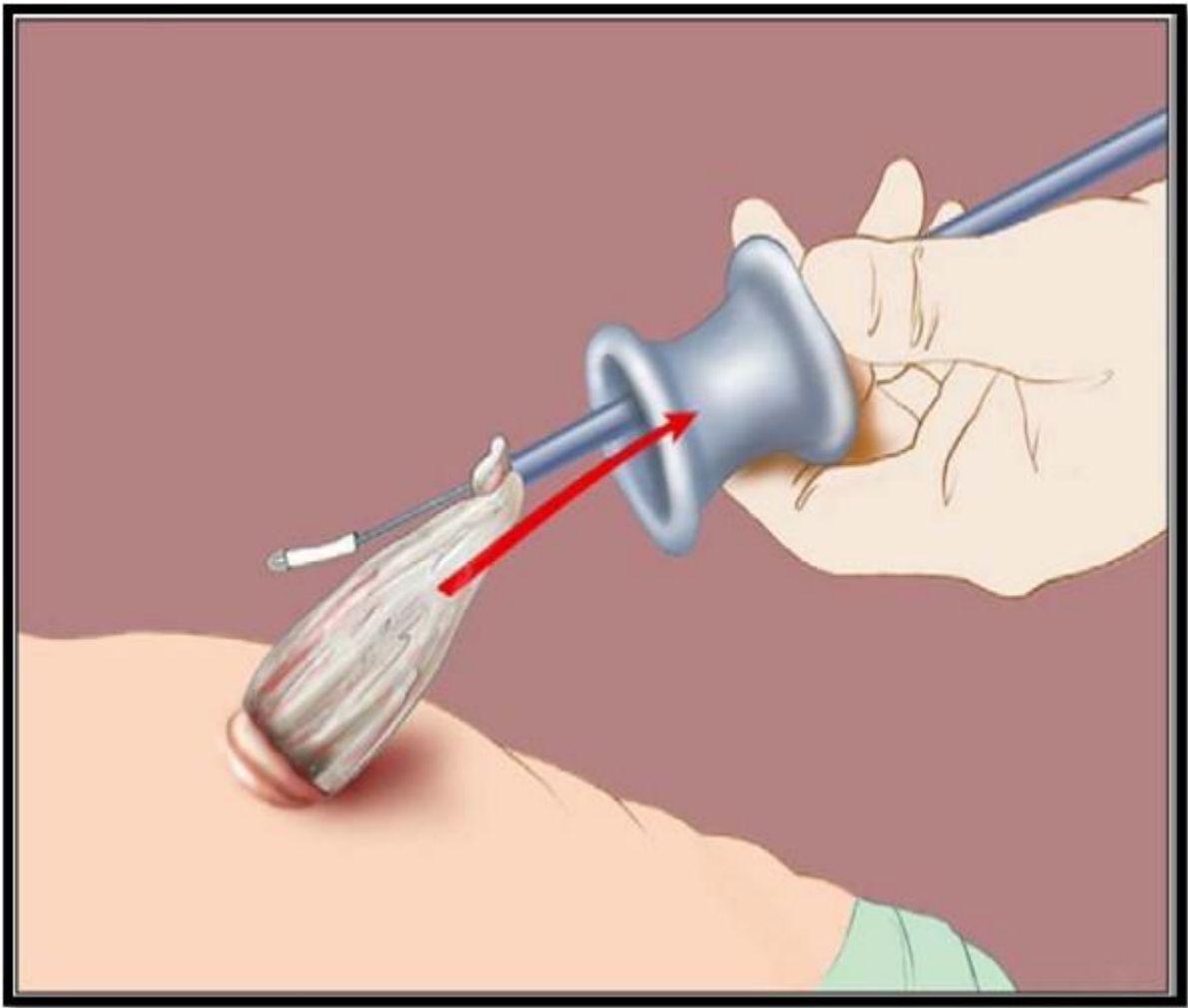
Plusieurs artifices sont nécessaires pour retrouver les conditions d'une coelioscopie traditionnelle par multitrocarts. Le ligament rond peut être soulevé par un fil trans- pariétalantérieur. L'étalement de la vésicule est obtenu par un fil trans-pariétal latéral droit qui tend le collet vésiculaire et par un fil trans-pariétalsous-costal droit qui soulève le corps de la vésicule. Ces fils trans-pariétaux sont sertis d'aiguilles droites qui permettent leur introduction. Il n'est pas nécessaire de les nouer ce qui permet de les tendre ou de les libérer en fonction de la dissection, à l'identique de pinces à disséquer.



=> DEROULEMENT DE LA CHOLECYSTECTOMIE ET EXTRACTION DE LA PIECE OPERATOIRE

Le déroulement de la cholécystectomie suit les mêmes étapes que celles décrites dans le chapitre « cholécystectomie par laparoscopie », à savoir : exposition du trépied cystique, dissection postérieure et antérieure du pédicule cystique, cholécystectomie sous-séreuse. L'évacuation des gaz est moins bonne en monotrocart, ce problème pouvant être corrigé par l'ouverture de la canule de cholangiographie. Le dispositif SILS est suffisamment souple pour pouvoir introduire des instruments de 10 mm et bien sûr un sac d'extraction. Celle-ci ne pose aucun problème compte-tenu de la taille de l'aponévrotomie. En fin de procédure, après toilette et vérification du pédicule

cystique, l'aponévrose est fermée par deux hémi- surjets de fil résorbable 0. L'ombilic est réinséré par quelques points séparés de fil résorbable.



3.2.3.3. Avantages et inconvénients de la coelioscopie :

- Les cicatrices sont beaucoup moins visibles
- Il y a une diminution des complications post opératoire : pas d'éventration, moins d'abcès de paroi, moins de risques d'infection, moins de douleurs post opératoire, moins de risques de développer des adhérences dans le péritoine qui peuvent être responsables d'occlusions sur brides. Dans certaines interventions la coelioscopie permet de diminuer le temps opératoire et donc la durée de l'anesthésie générale.
- La durée d'hospitalisation est plus courte, le patient peut reprendre des activités et son travail plus rapidement.

- Les douleurs qui suivent l'intervention sont habituellement minimales. Il est cependant fréquent de constater une douleur à l'épaule droite, liée à la coelioscopie. Dans de nombreux cas, le patient a l'impression d'être « gonflé », mais cela ne traduit en rien une impression douloureuse.

3.2.4. Complications :

3.2.4.1. Complications per-opératoires :

Les risques résident dans les **plaies du tube digestif** (intestin grêle, colon), de la vessie, des uretères ou de gros vaisseaux (aorte, veine cave) ainsi que les **hémorragies**.

Certaines circonstances augmentent les risques d'accidents tels-que l'existence d'interventions antérieures, en cas d'obésité ou de maigreur importante.

Des complications plus mineures (1à2%) peuvent survenir à type d'hématome de paroi, d'abcès de paroi, d'infection pelvienne, d'infection urinaire ou de douleurs résiduelles.

En outre bien que plus rare que lors de la chirurgie classique (à ventre ouvert), l'apparition d'une phlébite tout particulièrement au niveau des membres inférieurs est possible après une coelioscopie.

Le risque de décès au cours d'une coelioscopie est exceptionnel et est estimé de 1 à 5/100000, risque inférieur à celui existant lors d'une grossesse ou de la prise pilule contraceptive.

3.2.4.2. Complications post-opératoires :

Les suites opératoires d'une cholécystectomie laparoscopique menée à terme 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 post-opératoires .

Cependant, la conversion en chirurgie ouverte après un essai de dissection par laparoscopie peut combiner deux maux en un seul. Comme prévu, la conversion entraîne la perte de tous les avantages potentiels de cette procédure peu invasive, ce qui se traduit par des

exigences élevées en analgésie post-opératoire, un rétablissement retardé et un séjour hospitalier prolongé. En outre, la tentative de cholécystectomie laparoscopique implique des coûts supplémentaires importants. Ce qui est encore pire, c'est que, bien qu'il n'y ait pas de complications intra-opératoires pendant l'essai de dissection, le taux de complications post-opératoires après une cholécystectomie ouverte convertie est élevé par rapport à celui après une cholécystectomie ouverte standard, on en cite comme exemple :

➤ **Complications biliaires**

- La fuite biliaire est une complication redoutable
- Lithiase résiduelle de la voie biliaire principale (LRVBP)
- Sténose de la VBP
- Hémorragies : plus rares en post opératoire
- Infections

➤ **Complications pariétales** : dont les plus importantes sont les eventrations

Ces complications liées à la coelioscopie, dont les plus importantes et les plus fréquentes sont les plaies et les hémorragies biliaires, mènent à une conversion imminente en per opératoire de la coelio chirurgie en laparotomie.

A fin d'en démontrer la fréquence et vu les circonstances particulières liées aux COVID19, nous n'avons pas pu effectuer notre propre étude épidémiologique mais nous rapportons, comme exemple, les résultats d'une étude épidémiologique rétrospective, faite en 2020 au niveau de CHU d'Alger, sur une série de 22 patients ayant bénéficié d'une cholécystectomie laparoscopique pour cholécystite aiguë lithiasique sur une période de 16 mois.

Sur 22 patients été opérés, il y avait une nette prédominance féminine (20 femmes soit 91%).

La durée moyenne de l'intervention était de 90 mn avec des extrêmes de 38 et 142 mn. L'âge moyen de nos patients était de 42 ans avec des extrêmes de 16 à 65 ans. La durée d'hospitalisation a été de 2 à 6 jours avec une moyenne de 3 jours. Le taux de conversion en laparotomie était de 4.5%. Les suites opératoires immédiates ont été simples dans 90.9% des

Conversion Coelio-en-laparo

cas. Les complications concernaient 2 patients (9.1%) dont 1 suppuration pariétale et 1 hémorragie de paroi.

La cholécystectomie laparoscopique pour cholécystite aiguë lithiasique est faisable dans notre contexte au delà des 72 heures d'évolution sans majoration de risques.



Conclusion



Conversion Coelio-en-laparo

La Coeliochirurgie est devenue 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 Coeliochirurgie s'est rapidement élargi aux formes compliquées notamment la cholécystite aiguë.

Comme toute autre intervention chirurgicale, elle 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 per-opératoire 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, le but étant de limiter les taux de conversions au maximum et minimiser les risques pour le patient.

BIBLIOGRAPHIE

Partie I :

- Kamina ,P : les voies biliaires extrahepatiques , anatomie clinique , maloine edition 2021
- A new look at the arterial supply of the bile duct in man and its surgical implications.Br J 1979
- Blood suply of the common bile duct . Surg Gynecol Obstet 1983
- The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. J clin invest 1968
- The physical chemistry of cholesterol solubility in bile. J clin invest 1968
- Solubilisation et precipitation du cholesterol biliaire . mecanismes de dissolution des calculs cholesteroliques . Gastroenterol Clin Biol 1984
- Factors associated with gallstones diseases in the MICOL experience . Hepatology 1997
- Ten years incidence and natural history of gallstone disease in a rural population of women in central Italy . The rome group for the epidemiology and prevention of cholelithiasis.
- Asymptomatic cholelithiasis : Is cholecystectomy really needed ? A critical reappraisal 15 years after the introduction of laparoscopic cholecystectomy . Dig DIS Sci 2007
- Natural course of asymptomatqie gallstone disease . Nippon Rinsho 1993
- The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patient . Ann Surg 1985
- Natural history of asymptomatique gallstones in family practiceoffice practices .Arch Fam Med 1998

PARTIE II

- BERGER M.Y., VAN DE VELDEN J.J. et al. Abdominal symptoms: do theypredictgallstones? A systematicreview. Scandinavian Journal of Gastroenterology [en ligne]. Janvier 2000, Vol. 35(1), 70-6 p.) (1) Abdominal symptoms: do theypredictgallstones?

- Frieson CA, Roberts CC. Cholelithiasis:clinicalcharacteristics in children. Clin -----
Pediatr1989;28:294–8. [2] Wesdorp I, Bosman D, de Graaff A, Nutr2000;32: 411–
- Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, et al. Revisedestimates of diagnostic test sensitivity and
specificity in suspectedbiliary tract disease. Arch Intern Med. 1994;154(22):2573-81.
- Desair R. Shokohi BN. Common bile ductstones:theirpresentation, diagnostic and
management.
- Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis.
Prospective evaluation of primary and secondarysigns. Radiology. 1985;155(3):767-71.
- Attasaranya S. Fogel L. Lehman GA. Choledocholithiasis, ascendingcholangitis and
galstonespancreatitis.
- Rangeard S. Prat F. Pelletier G. Diagnostic de la lithiase biliaire et ses complications
- Fidler J, Paulson EK, Layfield L. CT evaluation of acute cholecystitis:findings and usefulness
in diagnosis. AJR Am J Roentgenol. 1996;166(5): 1085-8.
- Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severityassessment of acute
cholecystitis: Tokyo Guidelines. J HepatobiliaryPancreatSurg. 2007;14(1):78-82.

PARTIE III

- BORIE F ET MILLAT B traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale.
EncyclMédChir (EditionsScientifiques etMédicales Elsevier SAS, Paris, Techniques chirurgicales,
Appareil digestif, 40-950, 2003, 25 p.
- JEAN MOREAUX :traitement des complications de la cholécystectomie. Techniques
chirurgicales - Appareildigestif [40-960] © 1993 Elsevier Masson SAS, Paris.
- COLLET D. CROZAT T . ALHI S. incidents et complications de la cholécystectomie
coelioscopique. L'enquête de la SFCERO.Lyon Chir. 1991.
- VOYLES C.R : apractical Approach to laparoscopic cholecystectomy. Am. J. Surg. 1991 ; 161 :
365-70
- DUBOIS F. Les cholécystectomies et exploration de la VBP par coelioscopie. EMC (Paris),

Conversion Coelio-en-laparo

Techniques chirurgicales, généralités, Appareil digestif, 1993, 40-950, 17p.

- Johanet, Hubert, Corinne Vons, and Marc Beaussier. Chirurgie ambulatoire générale et digestive : Rapport présenté au 119^ePeP Congrès français de chirurgie. Arnette-John LibbeyEurotext, 2018.
- L. Tran, A. Theissen, M. Raucoules-Aimé :prise en charge du patient en chirurgie ambulatoire. EMC - Anesthésie-Réanimation 2017;14(4):1-19.