



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 090

Prise en charge de la lithiase de la vésicule biliaire à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/05/2018

PAR

Mme. **Sanaâ BENRAHHAL**

Née Le 07 Décembre 1991 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Lithiase vésiculaire – Voies biliaires – Cholécystite –
Echographie–Cholécystectomie.

JURY

M.	M. KHALLOUKI Professeur d'Anesthésie–Réanimation.	PRESIDENT
M.	R. BENELKHAÏAT BENOMAR Professeur de Chirurgie Générale.	RAPPORTEUR
Mme.	S. ALJ Professeur agrégé de Radiologie.	} JUGES
M.	Y. NARJISS Professeur agrégé de Chirurgie Générale.	
M.	K. RABBANI Professeur agrégé de Chirurgie Générale.	

سبحانك لا علم لنا الا ما علمتنا انك انت العليم الحكيم

سبحانك لا علم لنا الا ما علمتنا انك انت العليم الحكيم



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES
PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie - pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES

*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

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

Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,

Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à...

A mes très chers parents :

HAJ ABDELGHAFOUR BENRAHHAL et Mme AMAL BENHAYYOUN

Vous nous avez donné des fondations solides pour bâtir nos vies en nous donnant « une liberté dans un cadre ». Vous avez toujours su manifester votre amour inconditionnel, votre soutien sans faille dans les épreuves et votre joie émue dans les moments heureux, Voilà une belle occasion pour vous en remercier,

Votre fierté serait aujourd'hui ma plus belle récompense.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez pour toujours mon protecteur qui ensoleille ma vie.

A mon cher mari,

Je te remercie pour ton soutien et ton encouragement qui m'ont été d'un grand réconfort. Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin. Qu'ALLAH bénisse notre famille, te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A ma grande et unique sœur MOUNIA BENRAHHAL

Mon estime pour ta personne est sans limite, tu es l'exemple de la sœur parfaite... merci pour ton grand soutien qui m'a toujours rendu plus forte.

Que mon travail soit témoignage de mon grand amour et respect.

A SON MARI ET MES NOEVEUX :OMAR ET ALI

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur de santé et de réussite.

A la mémoire de mes grands parents

Symbole de sagesse et de bonté. J'aurais bien voulu que vous soyez avec nous en ce jour mémorable. Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes. Que dieu vous accorde sa sainte miséricorde et vous accueille dans son illustre paradis.

A toutes les familles BENRAHHAL, BENHAYYOUN , BENZEKZERI, MIMOUNE, KHALIL...

En particulier, ma NANA, mes tantes, mes oncles, mes cousins, mes cousines et ma belle famille.

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

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour et mon affection les plus sincères.

A ma chère amie SAHAR LAKTIB

*Tu étais toujours là pour moi. La richesse de tes conseils et ton soutien
m'ont toujours aidé.*

Ton amour et ton affection m'ont toujours comblé.

Que tu trouves dans ce travail l'expression de mon profond amour

A mes amies et collègues :

ZINEB BENALLA, YASMINA BENJELLOUN,

HIND BENNANI...

*A tous les moments inoubliables qu'on a passés ensemble. Vous êtes dans
mon cœur. Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de
prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance
et de mon respect.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M.KHALLOUKI

*Professeur de l'Enseignement Supérieur d'Anesthésie et de Réanimation à
l'hôpital Ibn Tofaïl de Marrakech*

*Nous sommes très honoré de vous avoir comme président du jury de notre
thèse.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de
droiture dans l'exercice de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de
notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.*

A mon maître et rapporteur de thèse

Professeur. R.BENELKHAJAT

Professeur de l'Enseignement Supérieur en chirurgie générale

HOPITAL Ibn Tofaïl MARRAKECH

Pour avoir accepté de diriger ce travail.

*Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités
professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime.*

*Vous m'avez toujours épaulée, soutenue et encouragée en tant que
FFI dans votre service.*

Vous êtes un exemple à suivre, mon exemple.

Je vous remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi.

*Veillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma profonde
admiration et ma sincère gratitude pour avoir guidé les premiers pas de
ma carrière.*

A notre maître et juge de thèse

Professeur S.ALI

Professeur agrégé de Radiologie

Hôpital Ibn Tofaïl Marrakech

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction et j'ai eu auprès de vous le guide qui m'a reçue en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles. Votre compétence et votre dévouement sont pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Veuillez croire, chère Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et notre grand respect.

A Notre Maître et juge de thèse

Professeur V.NARJISS

Professeur agrégé en chirurgie générale

Hôpital IbnTofaïl Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de faire partie de notre jury de thèse. Homme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqué par votre compétence, votre charisme et votre humilité. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération et de notre sincère respect.

A Notre Maître et juge de thèse

Professeur K. RABBANI

Professeur agrégé en chirurgie générale

Hôpital Ibn Tofaïl Marrakech

Nous vous remercions de la spontanéité et de la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de faire partie de notre jury. Vous avez toujours suscité notre admiration par votre charisme et votre notoriété. Votre présence est un grand honneur pour nous. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.

A DOCTEUR ASMAA ELHEMRI

RESIDENTE AU SERVICE DE CHIRURGIE VISCÉRALE

Hôpital Ibn Tofaïl Marrakech

Un grand remerciement pour votre disponibilité et vos efforts afin de réussir ce travail

En toute modestie, gentillesse et spontanéité

Merci infiniment pour votre aide, votre temps précieux et votre soutien.

Je vous exprime à haute considération mon respect.

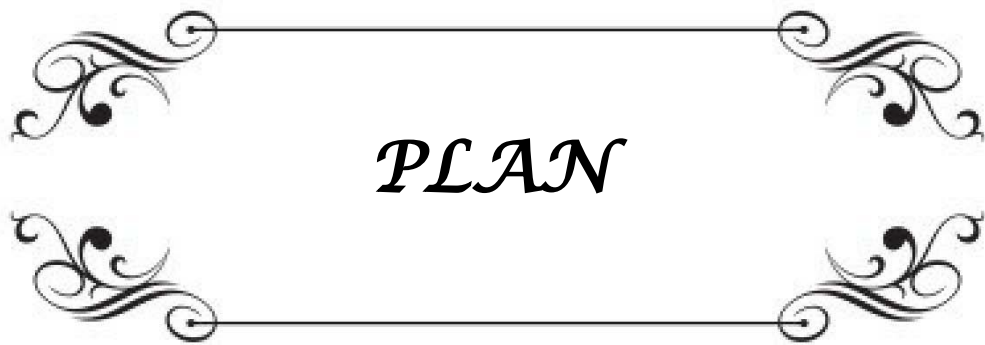


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

H/F	: Homme/Femme.
HTA	: hypertension artérielle.
NFS	: numération formule sanguine.
LB	: lithiase biliaire.
LV	: lithiase vésiculaire.
LVS	: lithiase vésiculaire simple.
VB	: vésicule biliaire.
LVB	: lithiase de la vésicule biliaire.
VBP	: voie biliaire principale.
LVBP	: lithiase de la voie biliaire principale.
LVAS	: lithiase vésiculaire asymptomatique.
CPRE	: cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
IPP	: inhibiteur pompe à proton.
IC	: intervalle de confiance.
PNN	: polynucléaires neutrophiles.
BT	: bilirubine totale.
GGT	: gammaglutamyl-transférases.
PAL	: phosphatases alcalines.
HCD	: hypochondre droit.
IMC	: indice de masse corporelle.
INR	: International Normalized Ratio.
RR	: risque relatif.
P	: valeur p.
PA	: pancréatite aigue.
PBP	: péritonite biliaire primitive.

vs	: versus.
SE	: sphinctérotomie endoscopique.
ASP	: radiographie d'abdomen sans préparation.
TDM	: tomodensitométrie.
IRM	: imagerie par résonance magnétique.
VBIH	: voie biliaire intrahépatique.
VBEH	: voie biliaire extrahépatique.
PMSI	: le programme de médicalisation des systèmes d'information.
CCD	: capteur charged coupled device.
CPO	: cholangiographie peropératoire.
ETC	: extraction trans-cystique.
ETCH	: extraction trans-cholédocienne.
SOC	: sphinctérotomie Oddienne chirurgicale.
ACD	: acidocétose diabétique.
DK	: drain de Kehr.
LR	: lithiase résiduelle.
ABD	: anastomose bilio-digestive.
ACD	: anastomose cholédoco duodénale.
ACDLL	: anastomose cholédoco duodénale latéro latérale.
ACDTL	: anastomose cholédoco duodénale termino latérale.
ACJ	: anastomose cholédoco-jéjunale.
AHJ	: anastomose hépatico-jéjunale.



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. Type de l'étude	4
II. Critères d'inclusion	4
III. Critères d'exclusion	4
IV. Méthodes d'analyse	4
V. Nature et mode de recueils des données	4
RÉSULTATS	5
I. Données épidémiologiques	6
1. Prévalence	6
2. Age	6
3. Sexe	7
4. Antécédents personnels	7
5. Antécédents familiaux	10
II. Données cliniques	11
1. Le délai de la symptomatologie	11
2. Les signes fonctionnels	11
3. Les signes physiques	13
III. Les données biologiques	14
1. Numération formule sanguine (NFS)	14
2. Le bilan hépatique	15
3. La lipasémie	15
IV. Données morphologiques	15
1. L'échographie abdominale	15
2. Le scanner abdominal	18
3. La bili IRM	21
4. La CPRE	21
5. L'échoendoscopie	21
V. Les données thérapeutiques	22
1. Traitement médical	22
2. Traitement chirurgical	23
3. La cholangiographie post opératoire	25
4. Autres traitements	25
5. Les suites post opératoires	25
VI. Les données anatomopathologiques	27
DISCUSSION	29
I. Rappel embryologique	30
II. Rappel anatomique	30
1. La voie biliaire principale	31
2. Voies biliaires accessoires	38
3. Vascularisation et innervation de la VBP	39

III. Rappel physiopathologique	40
1. Calculs cholestéroliques	41
2. Calculs pigmentaires	41
3. Mécanisme de la lithogénèse	42
4. Les paramètres de la lithogénèse	42
IV. Profil épidémiologique	43
1. Fréquence	43
2. Le sexe	44
3. L'âge	45
4. Facteur ethnique	46
5. Hérité et facteur génétique	47
6. Autres facteurs associés	47
V. Etude clinique	52
1. Lithiase asymptomatique	52
2. Lithiase vésiculaire symptomatique simple	53
3. Lithiase vésiculaire compliquée	56
4. Lithiase de la femme enceinte	71
5. Diagnostique différentiel	72
VI. Examens paracliniques	73
1. Examens biologiques	73
2. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)	74
3. L'échographie abdominale	75
4. La tomodensitométrie abdominale	89
5. Cholangiographie par résonance magnétique	92
6. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique	96
7. L'échoendoscopie	98
8. Cholangiographie transhépatique	101
9. Cholangiographie peropératoire	102
10. Échographie peropératoire	102
11. Cholangioscopie	103
VII. Traitement	105
1. But	105
2. Les modalités thérapeutiques	105
3. Les indications	139
VIII. Les suites post-opératoires	148
1. La mortalité	148
2. La morbidité	148
IX. L'examen anatomopathologique	156
X. Futures directions	159
CONCLUSION	160
ANNEXES	162

RÉSUMÉS.....	166
BIBLIOGRAPHIE.....	170

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

INTRODUCTION

La lithiase (du grec *lithiasis* « maladie de la pierre ») de la vésiculaire est une affection définie par la présence d'un ou de plusieurs calculs (du latin *calculus* «caillou servant à compter», concrétions solides constituées de sels minéraux et de matières organiques) dans la vésicule biliaire, parfois dans la voie biliaire principale (cholédoque, canal hépatique commun), plus rarement dans les voies biliaires intrahépatiques (hépatolithiase). [283]

C'est une pathologie très fréquente, considérée bénigne, puisque son histoire naturelle est totalement asymptomatique dans 80 % des cas.

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

Les progrès technologiques ont permis aux modalités d'imagerie de devenir plus utiles dans le diagnostic des troubles hépatobiliaires et pancréatiques.

Son traitement est chirurgical (chirurgie laparoscopique).

Les complications de la lithiase vésiculaire :

Au niveau de la vésicule biliaire : la cholécystite aigüe et le cancer de la vésicule biliaire.


Au niveau de la voie biliaire principale : l'angiocholite et la pancréatite aigüe biliaire.

Au niveau des voies biliaires intra-hépatiques, voire l'intestin grêle (péritonite biliaire).

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

Notre travail a pour objectif :

- Définir le tableau clinique et les examens demandés.
- Place de la coelioscopie.
- Evaluer les résultats et la durée d'hospitalisation.



*PATIENS
ET
METHODES*

I. Type de l'étude :

Notre étude rétrospective et descriptive a concerné 280 patients porteurs de lithiase vésiculaire, au service de chirurgie viscérale, à l'hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI à MARRAKECH, entre le 1^{er} Avril 2015 et le 1^{er} Avril 2016.

II. Critères d'inclusion :

Le recueil des patients a été réalisé à partir des archives du service, que ce soit des patients vus en consultation ou bien hospitalisés par le biais des urgences.

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

III. Critères d'exclusion :

Sont exclus de notre série les dossiers incomplets ou introuvables.

IV. Méthodes d'analyse :

Pour l'étude de notre série et surtout pour obtenir tous les paramètres concernant chaque malade, nous avons établi des fiches d'exploitations résumant les dossiers médicaux des malades ; quant aux résultats on les a calculés à l'aide du logiciel SPSS version 20.0 et EXCEL 2016.

V. Nature et mode de recueils des données :

Pour réaliser ce travail nous avons recouru aux documents suivants :

- Les registres d'hospitalisation des malades.
- Les données des malades ont été rapportées sur une fiche présentée en annexe.



RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Prévalence :

Durant la période d'une année, nous avons relevé 1457 hospitalisations dans le service de chirurgie viscérale, à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech dont 280 patients porteurs de lithiase biliaire, soit 5,2% des patients hospitalisés en une année.

2. Age :

L'âge des patients a varié entre 20 et 88 ans avec une prédominance d'âge de 41 à 50 ans.

La prévalence de la lithiase augmente progressivement avec l'âge pour atteindre un maximum entre 41 et 50 ans avec un pourcentage de 32.14% .L'âge moyen était de 45 ans.

✚ Ce graphique détaille la répartition selon l'âge par tranche de 10 ans.

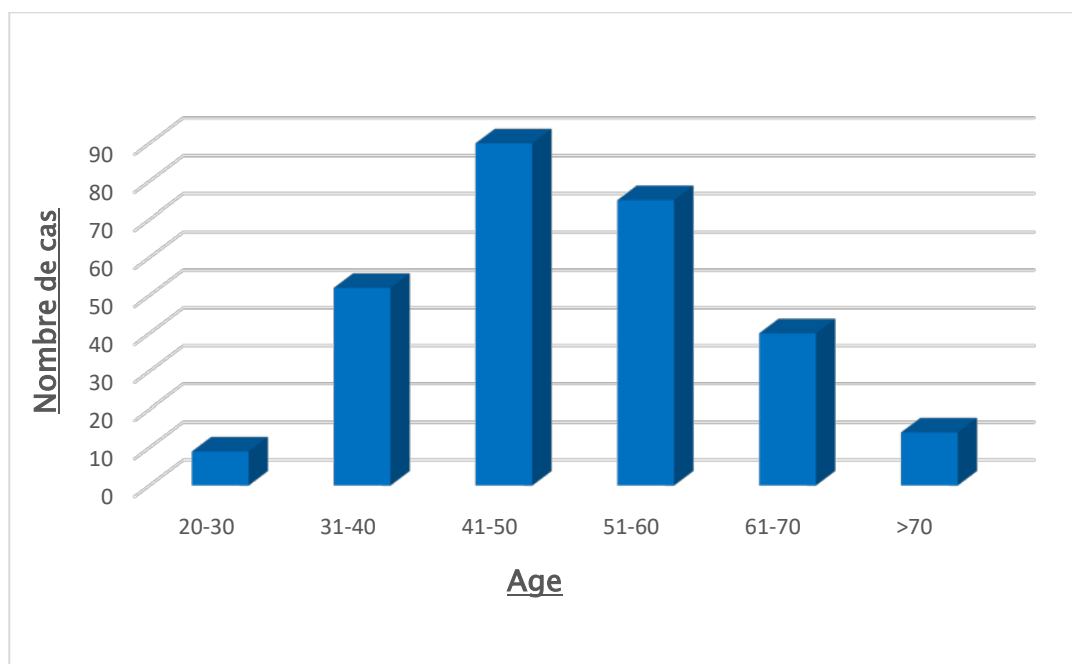


Figure 1 : Répartition du nombre des patients selon l'âge.

3. Sexe

Il y avait une prédominance féminine, 221 femmes, soit 78,93% et seulement 59 hommes, soit 21,04% des cas. Le sexe ratio était de 0,27H/F.

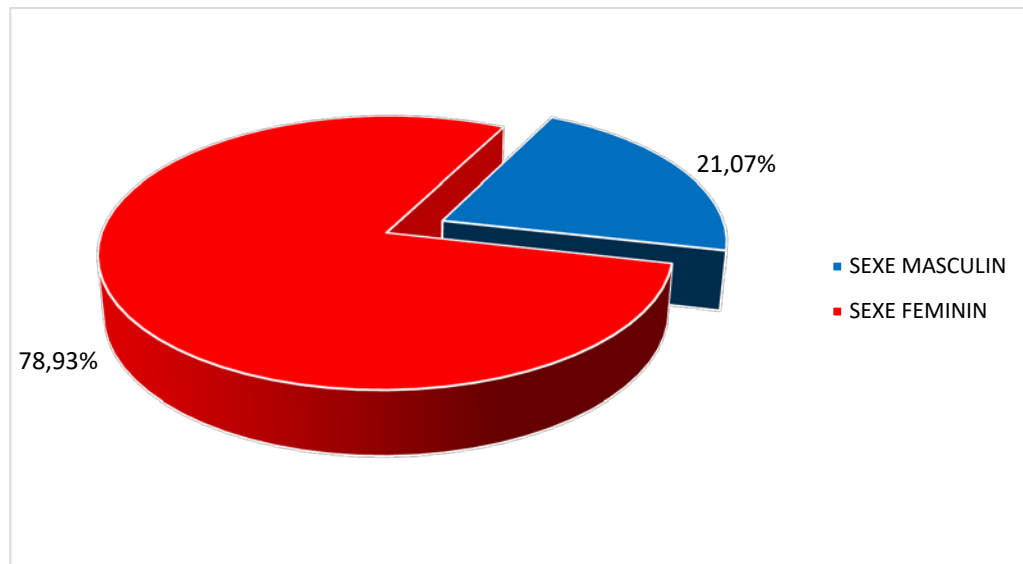


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

4. Antécédents personnels :

4.1. Antécédents personnels médicaux :

Sur les 280 cas étudiés :

- ✚ 126 avaient des antécédents médicaux (tableau I) soit 45%, et 154 n'en avaient aucun soit 55%, et on a retrouvé 4 femmes enceintes soit 1,43%.
- ✚ 5 patients avaient un antécédent de pancréatite aiguë. Deux d'entre eux étaient des pancréatites stades C, 3 pancréatites stades E.
- ✚ Deux cholécystites.
- ✚ Un cas d'angiocholite.

**Tableau I : fréquence et pourcentage des antécédents personnels médicaux retrouvés
Chez les patients.**

	Fréquence	Pourcentage %
Médicaments	122	43,57%
Obésité	100	35,71%
HTA	78	27,89%
Ménopause	70	25%
Diabète	37	13,21%
Tabac	22	7,86%
Pathologie gastro intestinal	18	6,43%
Alcool	11	3,92%
Pancréatite aigue	5	1,79%
Grossesse	4	1,43%
Cholécystite	2	0,71%
Tuberculose	2	0,71%
Angiocholite	1	0,36%

Les autres antécédents personnels médicaux étaient répartis comme suit :

- * 4 patients avaient une hypercholestérolémie.
- * 6 patients suivis pour anémie.
- * 3 patientes suivis pour goitre, sous traitement Levothyrox.
- * 4 patients connus asthmatiques.
- * 2 patients ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral.
- * 1 patient avait une sérologie de l'hépatite B positive.
- * 11 patientes avaient une pathologie rhumatologique (arthrose, poly arthrite rhumatoïde...).
- * 3 patients avaient une lithiase urinaire.
- * 1 patiente traitée pour néo du col.
- * 1 antécédent néo du sein.
- * 2 patients suivis pour hernie discale, sous traitement médical.
- * 4 patients suivis pour une cardiopathie.

4.2. Antécédents personnels chirurgicaux :

a. Antécédents de chirurgie biliaire :

Sur les 280 dossiers étudiés, 13 cas avaient des antécédents de chirurgie biliaire :

11 patients avaient déjà eu une cholécystectomie suite à une lithiase vésiculaire simple ou à une cholécystite, et 2 patients étaient déjà opérés pour une lithiase de la voie biliaire principale. (Tableau II).

Le délai séparant l'antécédent de chirurgie biliaire et la symptomatologie actuelle des patients, variait entre 1 mois comme délai minimal et 30 ans comme délai maximal, avec une moyenne de 86,42 mois soit 7,2 ans.

Tableau II : Répartition des différents antécédents de chirurgie biliaire chez les patients de notre étude.

	Pas d'antécédents de chirurgie biliaire	Antécédents de cholécystectomie	Antécédents de chirurgie de la voie biliaire principale par drain de Kehr
Nombre de cas	267	11	2
Pourcentage%	95,36%	3,93%	0,71%

b. Antécédents de d'autres chirurgies :

Tableau III : Nombre de cas des autres antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Nombre de cas (38)
Césarienne	4
Appendicectomie	4
Hernie ombilicale	4
Goitre	3
Cataracte	3
Fibrome utérin	2
Ligature des trompes	2
Hystérectomie	2
Néo du sein	2
Hernie discale	2
Tumeur ovarienne	1
Grossesse extra utérine	1
Kyste hydatique du foie	1
Péritonite appendiculaire	1
Pathologie gastrique	1
Eversion	1
Cryptorchidie	1
Remplacement valvulaire	1
Coronaropathie	1
Pathologie ORL	1

5. Antécédents familiaux :

5.1. Cas similaires dans la famille :

Parmi les 280 dossiers étudiés, 22 patients rapportaient des cas similaires dans leurs familles soit 7,86% seulement. Or, 9 membres de la famille de ces patients étaient connus porteurs de lithiase vésiculaire et 13 d'entre eux avaient déjà eu une cholécystectomie.

II. Données cliniques :

1. Le délai de la symptomatologie :

La moyenne du début de la symptomatologie est de 310,10 jours soit 10 mois, avec un minimum d'un jour et un maximum de 7ans.

2. Les signes fonctionnels :

2.1. La douleur :

La symptomatologie clinique était majorée par des douleurs abdominales aiguës dans 38,99% des cas, siège de 65,37% (183 cas) au niveau de l'hypochondre droit.

✚ 1,07% (3 cas) ont découvert la lithiase biliaire fortuitement. (n = 280).

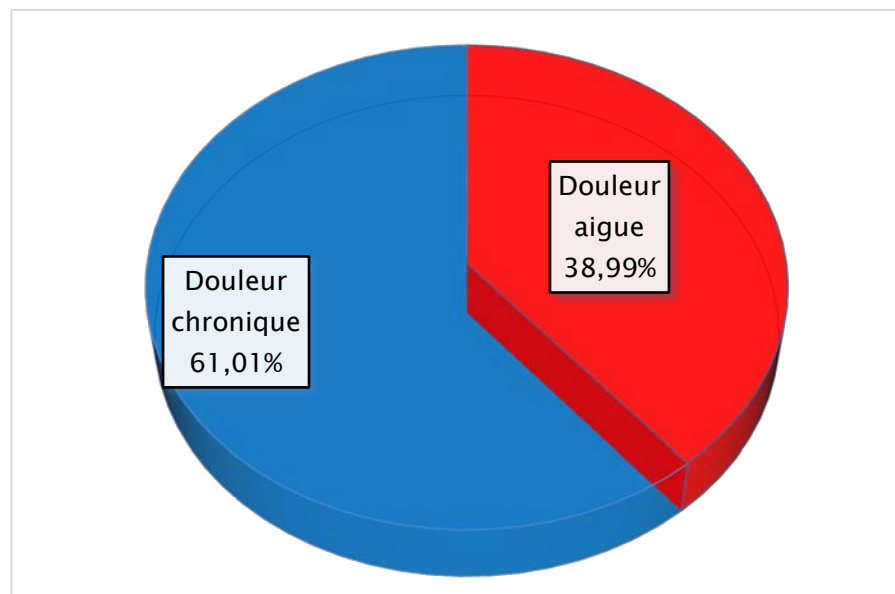


Figure 3: Répartition des différents types de douleur.

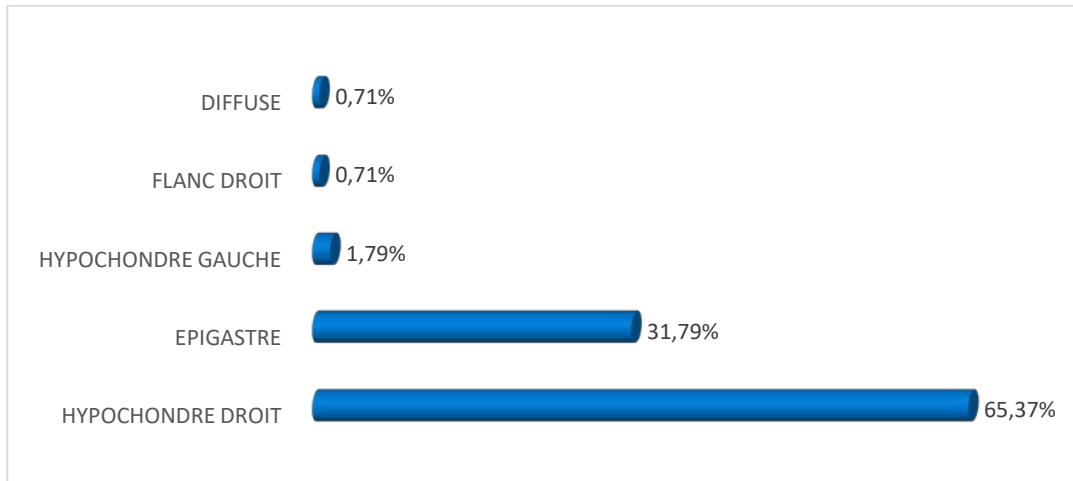


Figure 4 : Répartition de la douleur ressentie selon les différents quadrants de l'abdomen.

- ✚ 88 patients ont affirmé avoir des douleurs déclenchées par un repas copieux, soit 31,43% des patients.
- ✚ L'irradiation de la douleur : 200 patients affirmaient que la douleur ressentie irradiait, soit 71,43% des cas vers l'épaule droite.

2.2. Signes associés :

a. Les vomissements :

Ce symptôme était présent chez 240 patients soit 85,71% des cas.

b. Les nausées :

Seulement 10 patients avaient des nausées soit 3,57% des malades.

c. Les sensations fébriles :

95 patients avaient rapporté la notion de sensations fébriles, soit 33,93% des cas.

d. L'altération de l'état général :

L'altération de l'état général était présente chez 32 patients soit 11,43% des cas.

e. Ictère cholestatique (urine foncé, ictère):

Retrouvés de façon variable chez 44 patients soit 17,14% des cas.

Tableau IV : Les différents signes de cholestase répartis selon les patients.

Les signes de cholestase	Nombre de cas	Pourcentage %
Urines foncées	38	13,57%
Ictère	32	11,43%
Selles décolorées	20	7,14%
Prurit	18	6,43%

3. Les signes physiques :

3.1. Examen général :

a. L'état général du patient :

Lors de l'examen clinique, 273 patients avaient un bon état général soit 97,5% des cas.

b. La fièvre :

La fièvre était présente chez 60 patients soit 21,42% des cas.

c. La tension artérielle :

A l'admission 2 patientes étaient hypertendues soit 0,71% des cas, et 5 patients étaient hypotendues soit 1,79% des cas.

d. La fréquence cardiaque :

Seulement 4 patients avaient une tachycardie soit 1,43 % des cas.

e. La fréquence respiratoire :

4 patients avaient une tachypnée soit 1,43% des cas.

f. L'ictère :

Retrouvé de façon variable chez 32 patients seulement soit 11,43% des cas.

3.2. Examen abdominal :

La palpation abdominale était :

- ❖ Normale chez 50 malades (17,86%).
- ❖ Anormale chez 230 d'entre eux (82,14%). (Figure 5)

Tableau V : Répartition des différentes anomalies de la palpation abdominale retrouvées chez les patients étudiés.

	Nombre de cas	Pourcentage %	Pourcentage valide % (n =230)
Sensibilité	155	55,35%	67,39%
Défense	75	26,79%	32,61%

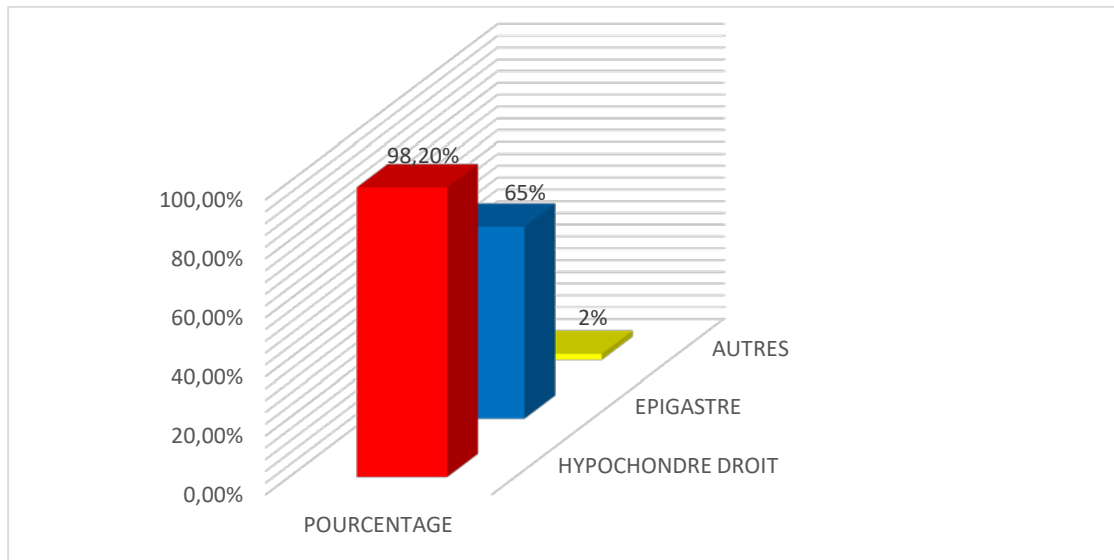


Figure 5: Pourcentage des sites présentant une anomalie lors de la palpation abdominale.

3.3. Autres signes cliniques :

Un cas d'une patiente admise dans un tableau de subocclusion soit 0,36% des patients de notre série.

III. Les données biologiques :

1. Numération formule sanguine (NFS):

Tous les patients ont réalisé une numération formule sanguine. Cet examen était normal chez 175 cas (62,5%) et anormal chez 105 cas (37,5%).

➔ Les anomalies retrouvées au niveau de ce bilan hématologique sont les suivantes :

Anémies, hyperleucocytose et thrombopénie. Elles sont réparties comme suit :(tableau VI)

Tableau VI : Différentes anomalies retrouvées dans les NFS faites par les patients et leurs répartitions.

	Nombre de cas	Pourcentage%
NFS normale	175	62,50%
Hyperleucocytose à prédominance PNN	101	36,07%
Anémie hypochrome microcytaire	2	0,71%
Anémie normochrome normocytaire	2	0,71%
Thrombopénie	2	0,71%

2. Le bilan hépatique :

Tous les patients ont bénéficié systématiquement d'un bilan hépatique.

Tableau VII : Pourcentage des résultats du bilan hépatique.

	Nombre de cas	Pourcentage %
Bilan hépatique normal	260	92,86%
Cholestase biologique :Augmentation : de BT à prédominance direct et GGT et PAL.	20	7,14%

3. La lipasémie:

Tous les patients ont bénéficié systématiquement d'une lipasémie :

- 272 cas avaient une lipasémie normale soit 97,14%.
- 8 cas avaient une lipasémie élevée soit 2,86%, (la lipasémie est supérieure à 3 fois la normale).

IV. Données morphologiques :

1. L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale est demandée systématiquement.

Tableau VIII : Les éléments étudiés par l'échographie abdominale.

Les éléments étudiés		Nombre de cas	Pourcentage%	
Etude de la vésicule biliaire	Paroi vésiculaire	Epaissie	72	25,71%
		Dédoublé	53	18,93%
		Fine	172	61,43%
	Taille	Normale	45	16,07%
		Scléroatrophique	5	1,79%
		Distendue	127	45,36%
Nombre de calcul	Unique	140	50%	
	Multiples	127	45,36%	
Collection périvésiculaire		103	36,79%	
Epanchement péritonéal		1	0,36%	
VBP La moyenne du diamètre de la VBP est 12,64 mm, avec 6mm comme le plus petit diamètre et 26,50 mm comme le plus grand. L'écart type était de 4,66mm.	Calibre	Normale	247	88,21%
		Dilaté	23	8,21%
	Libre	262	93,57%	
	Siège de calculs	18	6,43%	



Figure 6: Aspect échographique d'une vésicule biliaire lithiasique.

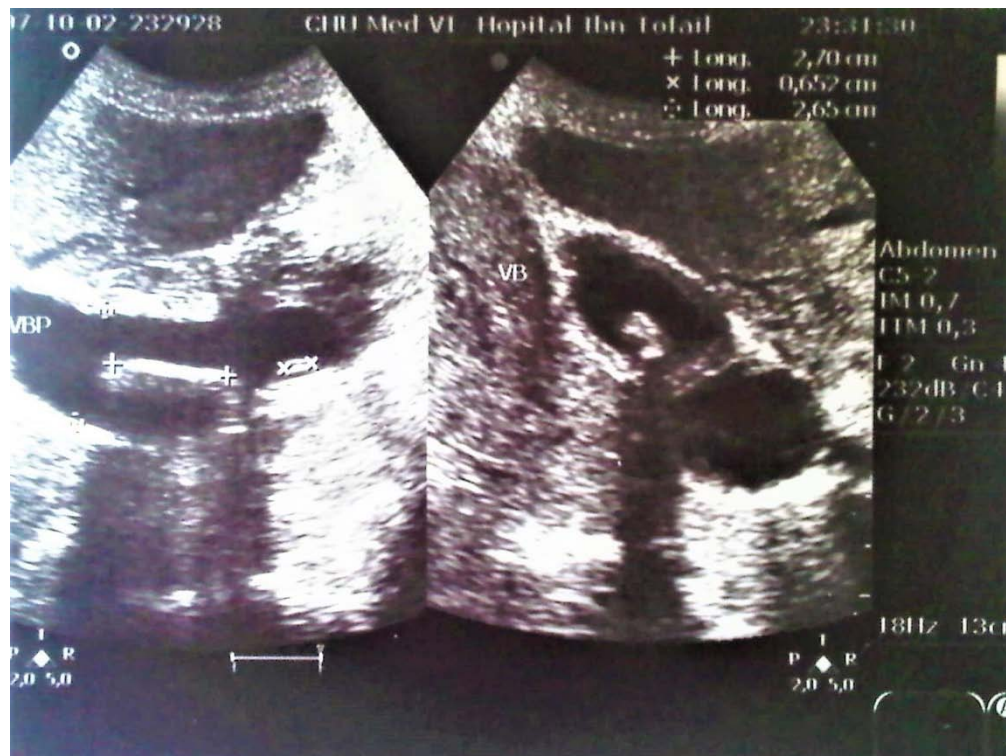


Figure 7 : Aspects échographiques d'une angiocholite : La vésicule biliaire est multi lithiasiques, semi pleine à paroi régulière.



Figure 8 : Aspects échographiques d'une dilatation très importante des voies biliaires intra-hépatiques et de la voie biliaire principale qui mesure 26,5mm et qui est le siège de multiples calculs de tailles variables.

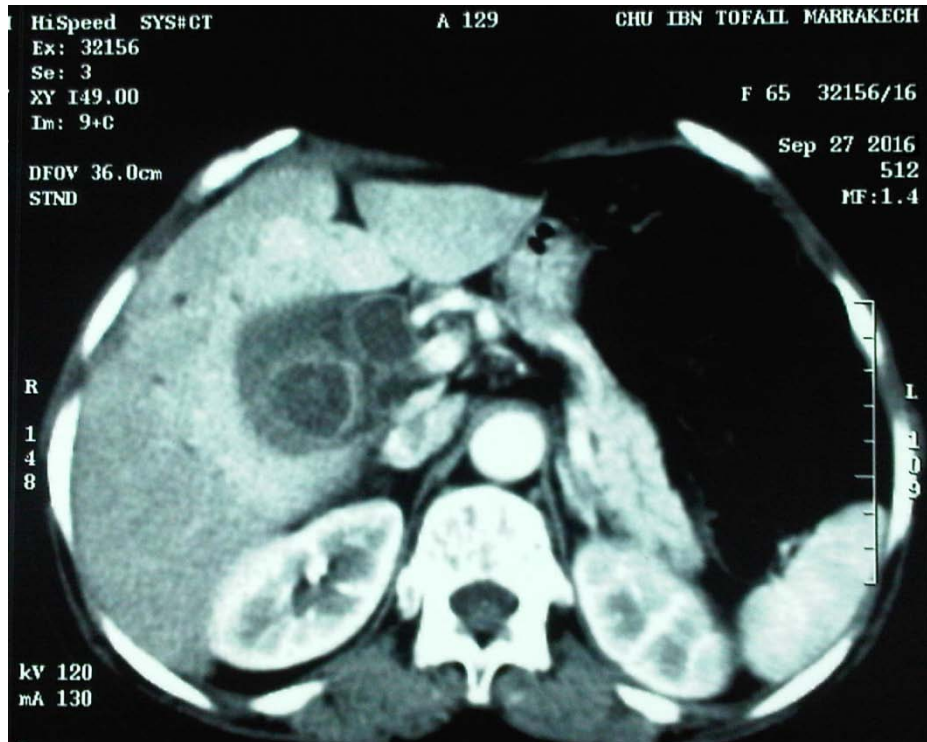
2. Le scanner abdominal :

La tomodensitométrie abdominale a été demandée chez 32 patients soit 11,43% des cas.

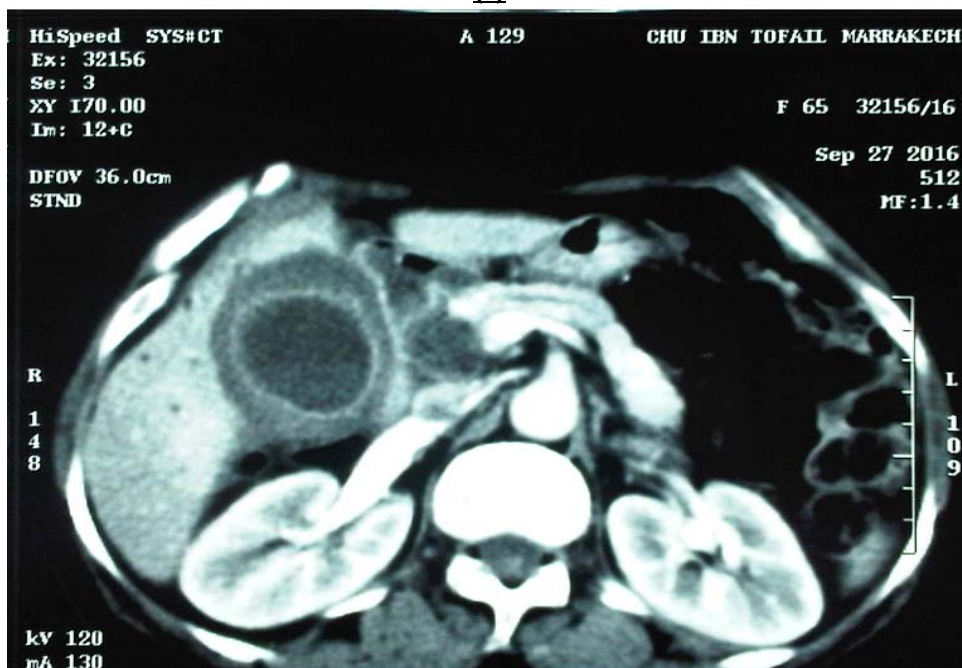
(Tableau IX)

Tableau IX : Répartition des anomalies retrouvées sur le scanner abdominal selon les patients .

		Nombre de cas	Pourcentage %	Pourcentage valide (n=32) %
Lithiase de la voie biliaire principale.		18	6,43%	56,25%
Cancer de la vésicule biliaire (épaississement irrégulier)		3	1,07%	9,38%
Pancréatite aigue biliaire sur lithiase vésiculaire simple	Stade B	3	1,07%	9,38%
	Stade C	2	0,71%	6,25%
	Stade A	2	0,71%	6,25%
Contrôle scannographique à 4 semaines chez 3 patients ayant un ATCD de PA stade E	Lithiase vésiculaire sans pseudokyste du pancréas	2	0,71%	6,25%
	Pseudokyste du pancréas	1	0,36%	3,13%
Image d'iléus biliaire		1	0,36%	3,13%



(a)



(b)

Figure 9 (a+b) : Images d'une TDM abdominale en coupe transversale, montrant une angiocholite.

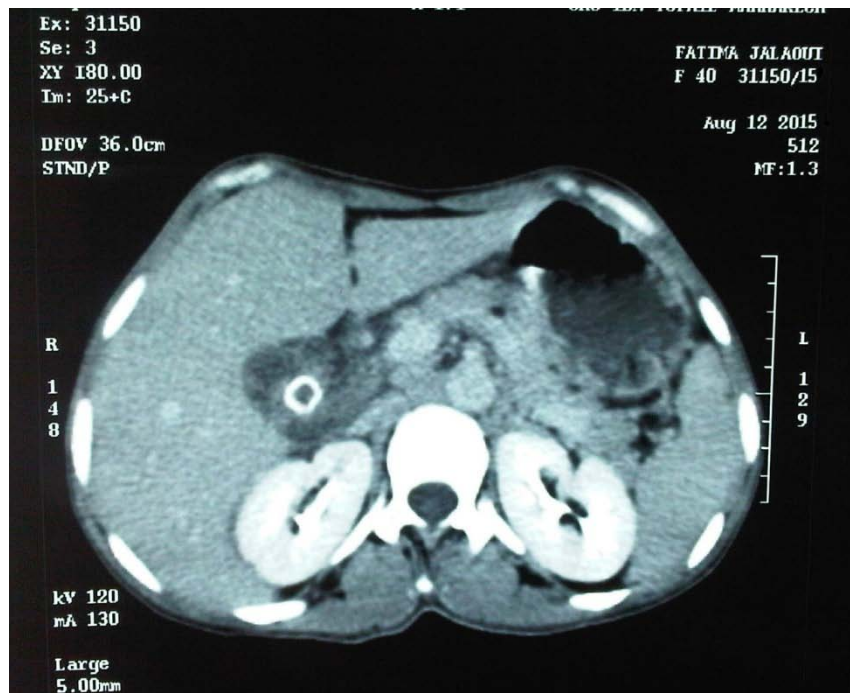


Figure 10 : Image d'une TDM abdominale en coupe transversale montrant un aspect de cholécystite aiguë. Vésicule biliaire multi lithiasique à paroi épaissie. Cet épaississement est circonférentiel et prenant le contraste après injection.



Figure 11 : Image scannographique d'iléus biliaire.

3. La bili IRM :

Deux femmes enceintes avaient une pancréatite aigue stade A et B ont réalisé une IRM abdominale (complétée par une bili IRM) dont une a objectivé une LVBP.

4. La CPRE :

La CPRE sphinctérotomie a été réalisée chez 2 patients qui avaient un antécédent de cholécystéctomie, soit 0,71% des cas.

5. L'échoendoscopie :

Dans notre série aucun de nos patients n'a bénéficié de l'échoendoscopie.

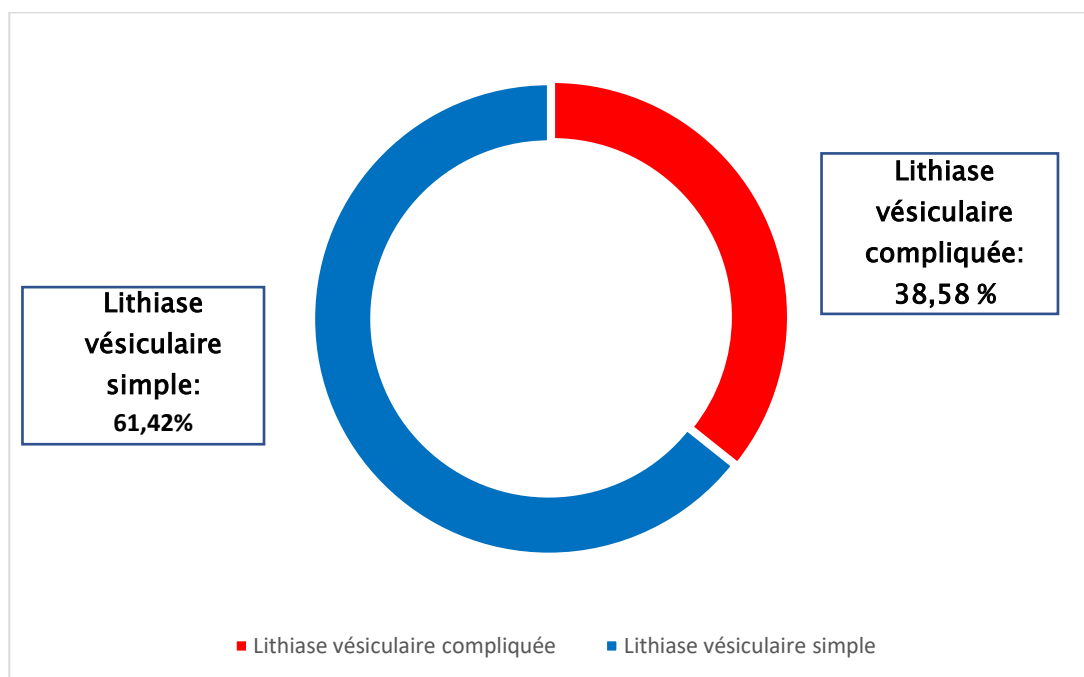


Figure 12: Répartition des 2 types principaux de la lithiase biliaire selon les patients (n=267).

Tableau X : Répartition des complications de la lithiase biliaire selon les patients.

	Nombre de cas	Pourcentage % (n=267)	Pourcentage valide % (n=103)
La cholécystite	70	26,99%	67,96%
Lithiase de la voie biliaire principale compliquée ou non d'angiocholite	18	6,74%	17,48%
Pancréatite biliaire	8	2,99%	7,77%
Le cancer de la vésicule biliaire	3	1,12%	2,91%
Syndrome de Mirizzi	2	0,75%	1,94%
Péritonite biliaire	1	0,37%	0,97%
L'Iléus biliaire	1	0,37%	0,97%
La lithiase intrahépatique	0	0%	0%

V. Les données thérapeutiques :

1. Traitement médical :

277 patients ont bénéficié d'un traitement médical au cours de leurs hospitalisations soit 98,93%, alors que 3 patients étaient asymptomatiques (soit 1,07%).

✚ Les différents traitements médicaux que les patients ont reçu sont :

- * Les antalgiques et les antiémétiques avec une protection gastrique IPP.
- * Les antibiotiques :
 - ✓ Les cholécystites aigues : amoxicilline protégée.
 - ✓ Les angiocholites : métronidazole et céphalosporine de 3 ème génération.
 - ✓ Antibioprophylaxie systématique en préopératoire : lithiase vésiculaire non compliquée.
- * L'héparinothérapie à dose prophylactique.

2. Traitement chirurgical :

- + 267 des patients soit 95,36% ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.
- + Les autres 13 cas non opérés :
 - 2 cas ont été adressés au service de gastrologie pour sphinctéromie endoscopique.
 - 3 cas avaient une contre indication à la chirurgie : cardiomyopathie dilatée avec une fraction d'éjection < 40%.
 - 2 cas ont refusé d'être opérés.
 - 6 cas ont été perdus de vue.
- + Toutes les interventions ont été faites sous anesthésie générale soit 95,36% des cas.

2.1. Les cholécystectomies :

a. Les Voies d'abord :

Tableau XI: Pourcentage des différentes voies d'abord chirurgicaux dans notre série.

	Voie conventionnelle		Voie coelioscopique
	Abord sous costal	Abord médian	
Nombre de cas	92	2	173
Pourcentage % (n=267)	34,46%	0,75%	64,05%
Pourcentage total %	35,21%		64,79%

- + L'abord par voie conventionnelle était fréquent cela est du au flux massif des malades aux urgences.

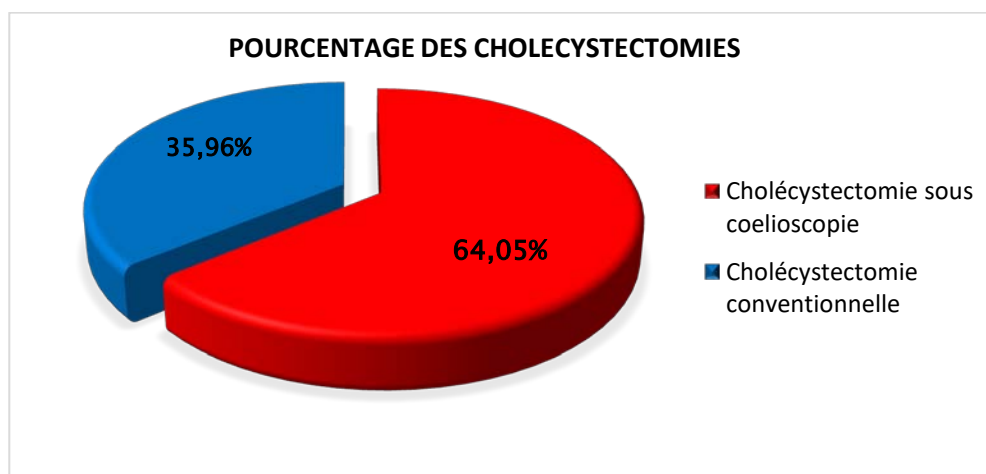


Figure 13: Pourcentage des cas qui ont subi une cholécystectomie.

Tableau XII : Répartition des cas qui ont réalisé une cholécystectomie sous coelioscopie.

	Nombre de cas	Pourcentage % (n=267)	Pourcentage valide (n=173)
Lithiase vésiculaire simple	164	61,42%	94,79%
Pancréatite biliaire stade B (sur LVS)	3	1,12%	1,73%
Pancréatite biliaire stade E (sur LVS)	2	1,12%	1,75%
Pancréatite biliaire stade C (sur LVS)	2	0,74%	1,16%
Pancréatite biliaire stade A (sur LVS)	2	0,74%	1,16%

Tableau XIII : Répartition des cas qui ont réalisé une cholécystectomie conventionnelle.

		Nombre de cas	Pourcentage % (n=267)	Pourcentage valide% (n=94)
Voie d'abord sous costale	Sd de Mirizzi	2	0,75%	2,13%
	Hydrocholécyste	29	10,86%	30,85%
	Pyocholécyste	2	0,75%	2,13%
	Cholécystite de type non précis	37	13,86%	39,36%
	LVBP compliquée on non d'angiocholite	18	6,74%	19,15%
	Cancer vésiculaire	3	1,12%	3,19%
	Iléus biliaire	1	0,37%	1,06%
Voie d'abord médiane	Pancréatite biliaire stade E : Pseudokyste du pancréas	1	0,37%	1,06%
	Péritonite biliaire	1	0,37%	1,06%

b. Explorations chirurgicales :

Tableau XIV : Répartition des différentes explorations chirurgicales de notre série.

		Nombre de cas	Pourcentage % (n=267)
VB	À paroi fine multilithiasique	172	64,42%
	En cholécystite	72	26,97%
	Porcelaine (suspect)	3	1,12%
VBP	Calibre normal et libre	234	87,64%
	Dilatée siège d'un ou plusieurs calculs	18	6,74%
	Péculite	10	3,75%
	Légèrement dilatée et libre	5	1,87%

2.2. Les gestes chirurgicaux réalisés pour les patients porteurs de LVBP :

Tableau XV : Pourcentage des gestes chirurgicaux effectués sur LVBP.

	Nombre de cas	Pourcentage % (n=267)
Cholécotomie avec dérivation cholédoco duodénale	10	3,75%
Cholécotomie avec drainage par un drain de Kehr	8	2,99%

✚ L'ablation du drain de Kehr a été faite à j 21 du post opératoire.

2.3. Traitement chirurgical du pseudokyste du pancréas compliquant une pancréatite aigue :

Dérivation kystogastrique avec drainage de la cavité abdominale, et la mise en place d'une sonde nasogastrique en intrakystique gardée en aspiration douce, la sonde nasogastrique a été enlevée à j2 du post opératoire (soit 0,37% des cas).

2.4. Le drainage de la cavité abdominale :

Le drainage de la cavité abdominale était systématique chez tous les patients opérés.



Figure 14 : Image en per-opératoire d'iléus biliaire.

3. La cholangiographie post opératoire :

La cholangiographie post opératoire a été faite systématiquement à j5 post opératoire chez 7 patients soit 2,62% des patients opérés de notre série, soit 87,5% des patients opérés pour LVBP avec un drain de Kehr.

4. Autres traitements :

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

5. Les suites post opératoires :

5.1. La durée d'hospitalisation :

La moyenne de la durée d'hospitalisation des patients dans notre série est de 3,65 jours.

1 jour est la plus courte durée et 20 jours en est la plus longue, avec un écart type de 2,63.

5.2. Traitement post opératoire :

Tous les patients de notre série ont reçu soit des antibiotiques, des antalgiques ou bien des antipyrétiques et des anticoagulants.

5.3. Complications post opératoires :

- ✚ Parmi les complications recherchées en post opératoire (16 cas) soit 5,99% (n=267) :
 - La fièvre, qui a été décelée chez 3 patients à J2 du post opératoire, et elle a atteint 38,5°C.
 - Aucun patient n'avait un ictère en post opératoire.
 - 3 patients ont présenté une suppuration de la paroi, et 1 cas de pancréatite aiguë post opératoire par migration de microcalcul.
 - 2 patients ont présenté un bilome et 2 autres ont présenté un abcès sous phrénique.
 - 3 patients ont présenté une péritonite biliaire (2 cas sur canalicule aberrants, et une sur section de la VBP).
 - Un hémopéritoine de grande abondance (accident aux AVK : Sintrom).
 - Une patiente a été opérée pour LVBP avec drain de Kehr, la cholangiographie post opératoire a objectivé la présence d'une lithiase résiduelle, adressée par la suite au service de gastrologie pour une CPRE et extraction de calcul. Une 2^{ème} cholangiographie de contrôle a objectivé un bon passage duodénal puis ablation du drain de Kehr.
- ✚ 94,01 % des patients avaient des suites immédiates simples dans notre série. (n=267)
- ✚ Dans notre série le taux de mortalité était de 0%.

VI. Les données anatomopathologiques :

Cet examen a été demandé chez les 267 cas qui ont été opérés :

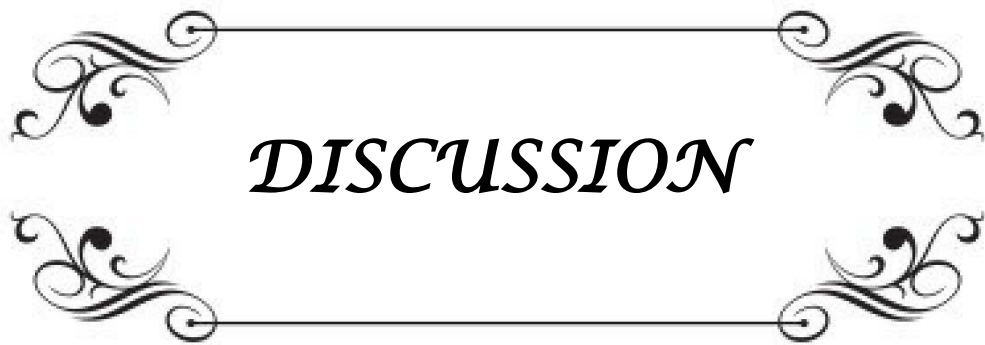
- ✚ Les pièces d'anapath qui ont été étudiées sont des vésicules biliaires dans 100% des cas.

✚ Les résultats retrouvés dans notre étude sont les suivants : (Tableau XVI)

Tableau XVI : Résultats des examens anatomopathologiques.

	Nombre de cas	Pourcentage % (n=267)
Lithiase vésiculaire simple avec absence de signes de malignité, et absence de signes de cholécystite.	164	62,56%
Cholécystite chronique lithiasique	37	13,86%
Hydrocholécyste	31	11,61%
Cholécystite aiguë lithiasique	30	11,24%
Adénocarcinome vésiculaire	3	1,12%
Pyocholécyste	2	0,75%

Parmi les 3 VB douteuses trouvées en exploration, ils étaient en faveur d'un adénocarcinome vésiculaire. Ces 3 cas ont été repris pour une bi-segmentectomie hépatique et ont été adressés pour une chimiothérapie adjuvante.



DISCUSSION

I. Rappel embryologique :

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

Selon Lassau et Hureau [4], les conduits biliaires s'individualiseraient plus tardivement à partir de bourgeons de l'axe cholécystique ; ces bourgeons coloniseraient le parenchyme hépatique. L'axe cholécystique déterminerait ainsi la genèse des conduits biliaires.

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

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

II. Rappel anatomique : [4], [5], [6], [7] .

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

1. La voie biliaire principale :

1.1. Le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire:

Il est toujours extra-parenchymateux.

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

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

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

Il est assez long : 1,5 à 3,5 cm. Le canal hépatique droit est formé par la réunion de deux canaux principaux (droit antérieur et postérieur). Le canal droit est court et vertical : 0,5 à 2,5 cm.

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

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

Le canal hépatique commun se situe au bord droit du pédicule hépatique en avant de la veine porte. La bifurcation de l'artère hépatique propre est située plus à gauche. Le canal hépatique commun reçoit le canal cystique et devient à partir de cette réunion, le canal cholédoque.

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

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

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

L'artère hépatique propre est à gauche de la voie biliaire sur le même plan. La bifurcation en branche artérielle droite et gauche a lieu au-dessous de la convergence biliaire à une hauteur variable et la branche droite croise la voie biliaire principale en passant habituellement en arrière d'elle (mais dans 13% de cas en avant).

Dans son segment rétro-pancréatique, la voie biliaire principale est en rapport avec la face postérieure de la tête du pancréas, soit dans une gouttière, soit dans un véritable tunnel.

Son trajet est croisé par les arcades artérielles et veineuses pancréatiques postérieures. En arrière par l'intermédiaire du fascia de TREITZ, dans le clivage du décollement duodéno-pancréatique, la voie biliaire principale répond à la veine cave inférieure.

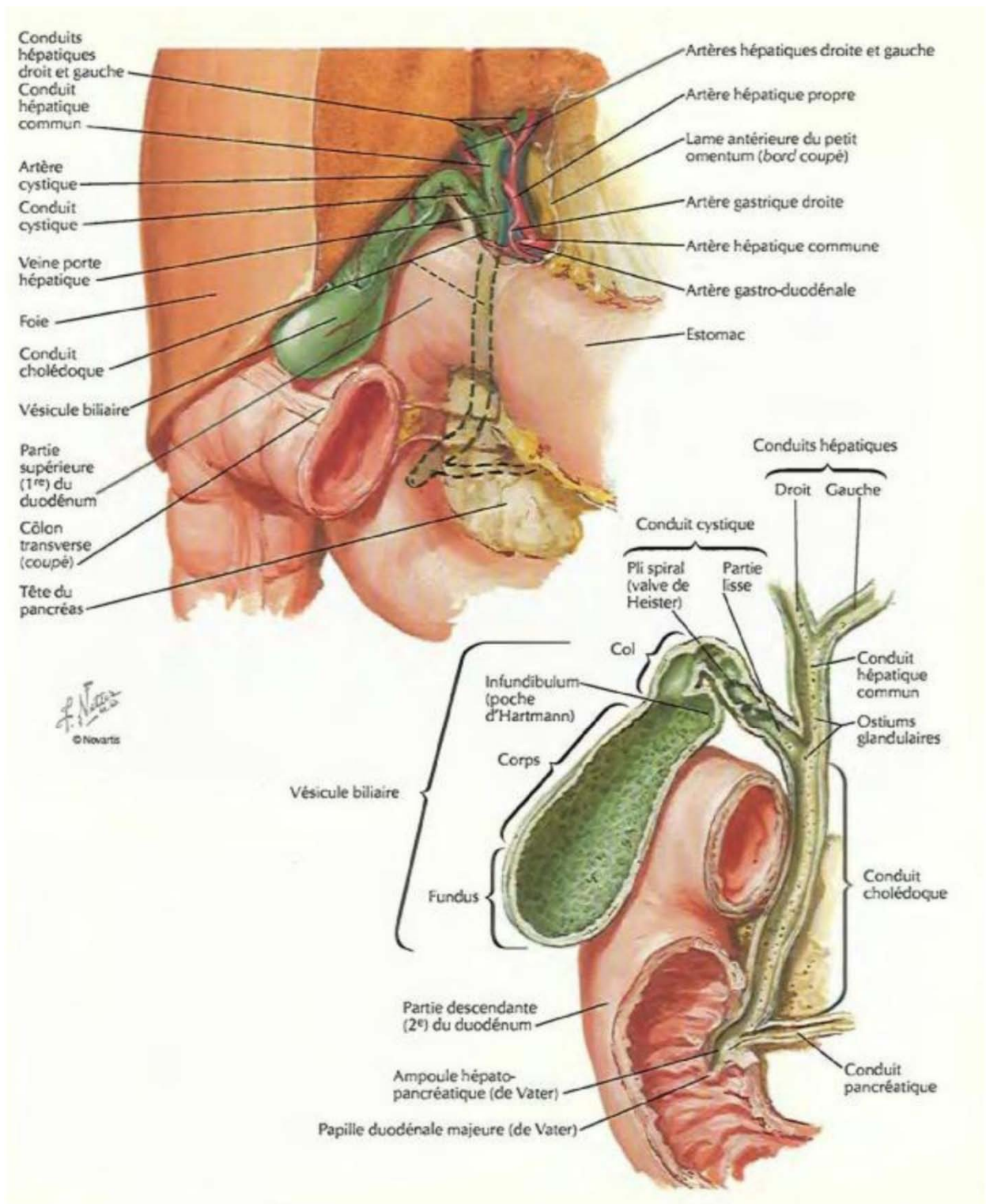


Figure 15: Vésicule biliaire et conduits biliaires extra-hépatiques. [4]

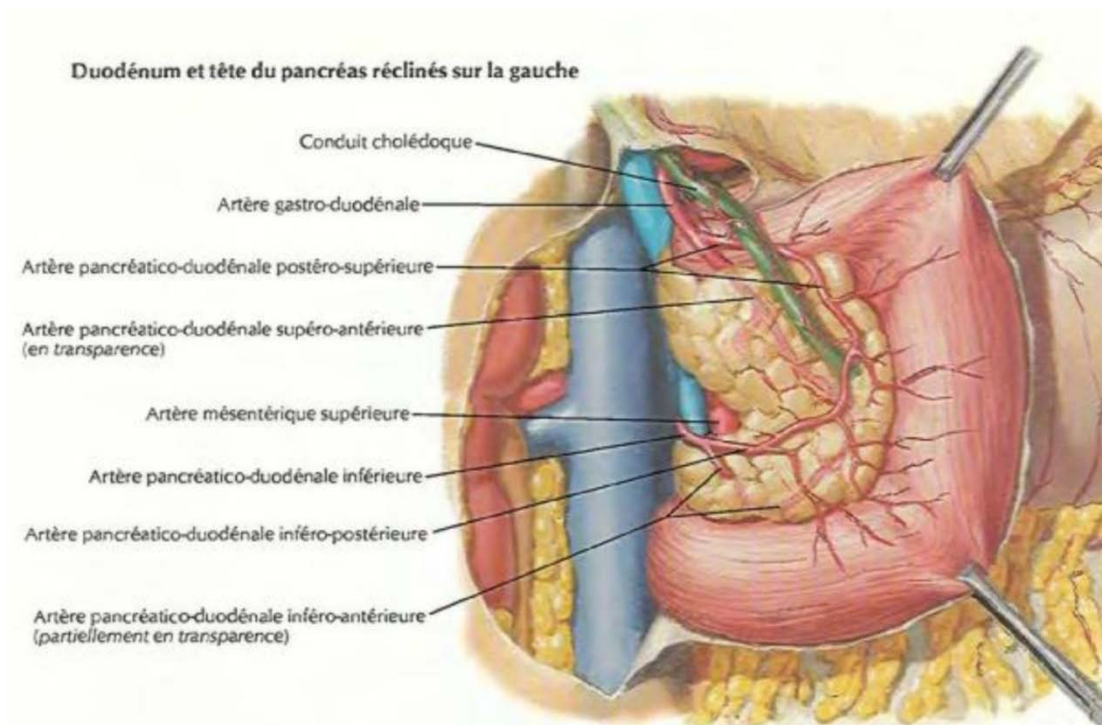


Figure 16: Le segment rétro-pancréatique de la VBP. [4]

1.2. La terminaison de la voie biliaire principale:

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

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

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

Les deux canaux se jettent dans le duodénum au fond de l'ampoule de Vater: petite cavité conoïde creusée dans l'épaisseur de la paroi duodénale. La papille est entourée par une couronne de fibres musculaires lisses distinctes de celles de la paroi duodénale qui constitue le sphincter d'ODDI.

Un peu en amont, un autre système sphinctérien entoure les canaux biliaires et pancréatiques.

Il n'est bien individualisé qu'autour du cholédoque. (Sphincter proprius).

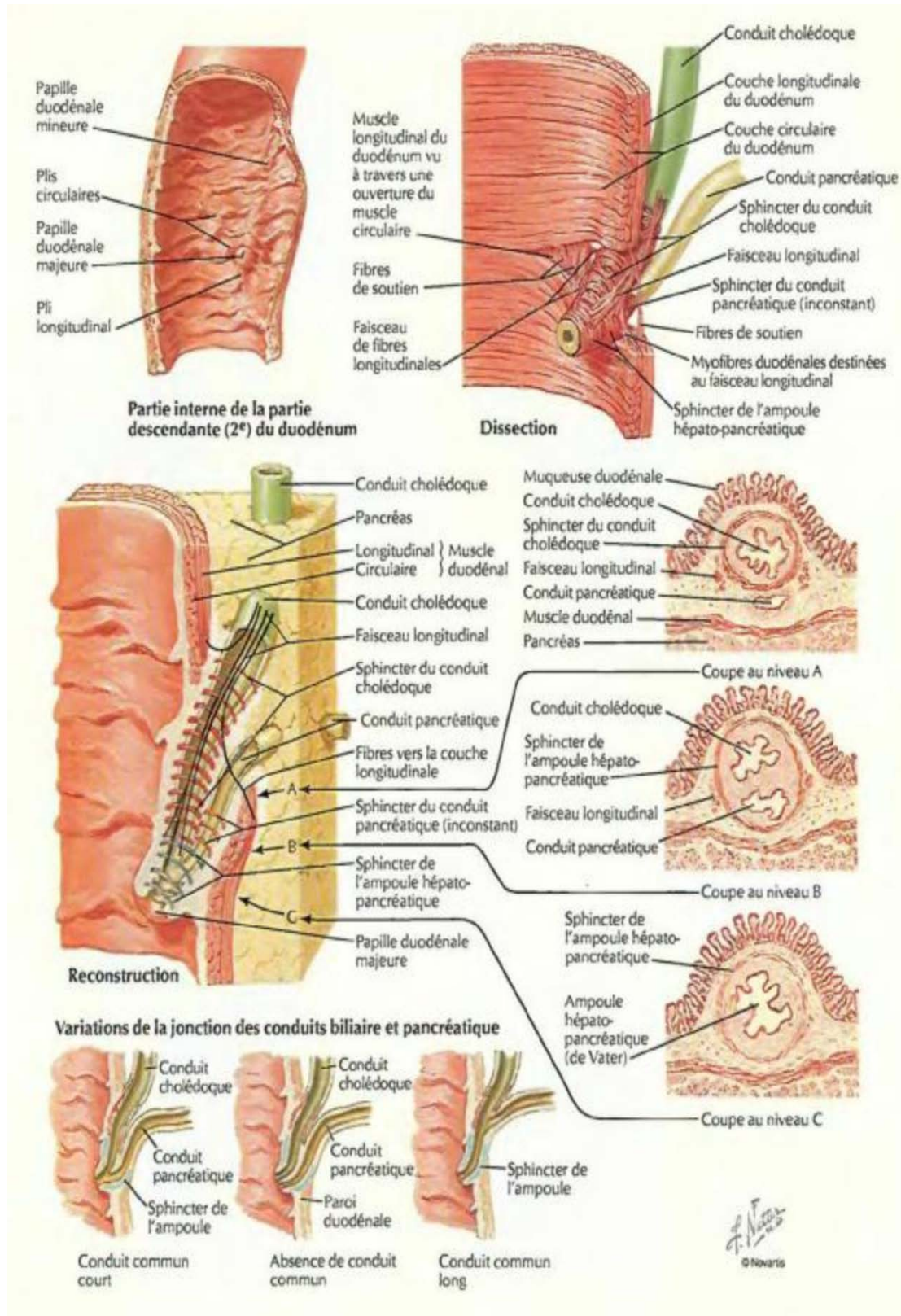


Figure 17: La terminaison de la VBP. [4]

1.3. Variations des canaux biliaires:

Elles sont très fréquentes au niveau des canaux biliaires droit et gauche: Le canal droit peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jettent ensemble dans le canal gauche.

Le canal droit postérieur pour rejoindre le hile passe normalement au-dessus et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure, il est dit en position épiportale. Dans 7% des cas, il passe au-dessous et en avant de la branche porte (position hypoportale).

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

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

Les anomalies du canal gauche sont plus rares :

Il peut être court voire inexistant.

Le canal droit se jette plus au moins loin en amont sur le canal gauche.

La convergence est décalée vers la gauche.

Les anomalies existent également au niveau de l'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire pouvant se faire plus au moins haut sur le canal droit.

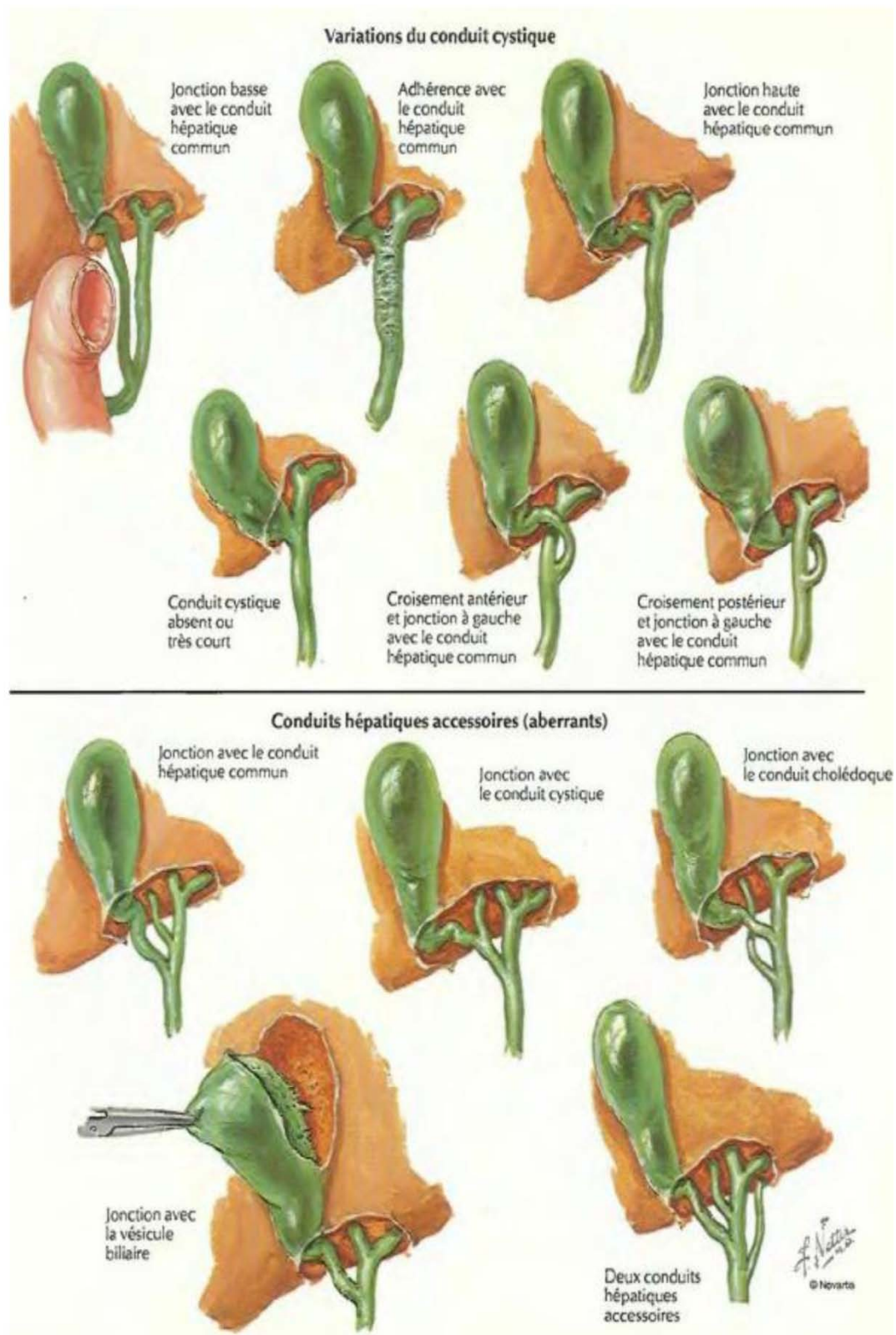


Figure 18: Variations des canaux biliaires. [4]

2. Voies biliaires accessoires:

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique:

2.1. La vésicule biliaire:

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

Le fond situé à la partie antéro-externe qui répond à l'échancrure cystique du bord antérieur du foie.

Le corps de forme cylindrique diminuant progressivement de volume d'avant en arrière, est en rapport avec la face inférieure du foie.

Le milieu de la fossette cystique sert de repère avec le bord gauche de la veine cave inférieure pour déterminer l'emplacement de la scissure médiane du foie.

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

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

2.2. Le canal cystique:

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

L'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire principale habituellement situé au niveau du bord supérieur du premier duodénum peut en effet avoir lieu à n'importe quel niveau entre le hile du foie et l'ampoule de Vater.

La zone anatomique comprise entre le canal cystique à droite, le canal hépatique commun à gauche, le foie en haut, définit le triangle de CALLOT.

Dans l'aire de ce triangle naît le plus souvent l'artère cystique, la longueur du canal cystique est extrêmement variable:

Dans 20% des cas inférieur à 2 cm.

Dans 25% des cas supérieur à 5 cm .Sa muqueuse porte une valve en spirale (valve de HEISTER).

Sa paroi comporte un sphincter (sphincter de Lutkens).

Il a souvent un trajet assez long intra-péritonéal.

3. Vascularisation et innervation de la VBP:

La vascularisation artérielle est assurée par les petites branches venues de l'artère hépatique propre et de la pancréatico-duodénale supérieure droite.

Les veines rejoignent directement la veine porte.

Les lymphatiques se jettent dans les ganglions du hile et dans les ganglions du confluent hépato-cystique ou ganglions de Mascagni.

Les nerfs proviennent du ganglion semi lunaire droit et du vague par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieur.

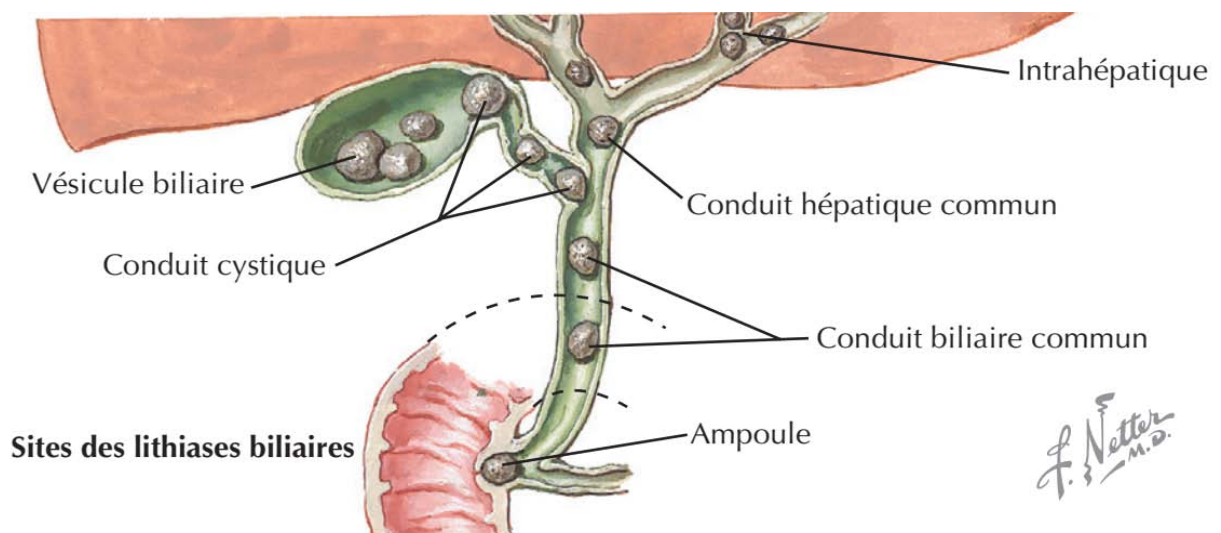


Figure 19: Les sites des lithiases biliaires. [301]

III. Rappel physiopathologique : [7]

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

Les étapes de la formation des calculs cholestéroliques sont:

1. La sécrétion par le foie d'une bile sursaturée en cholestérol.
2. La précipitation et la nucléation des cristaux de cholestérol dans la vésicule.
3. La croissance des calculs dans la vésicule.

Ces deux dernières étapes sont favorisées par l'hypotonie vésiculaire.

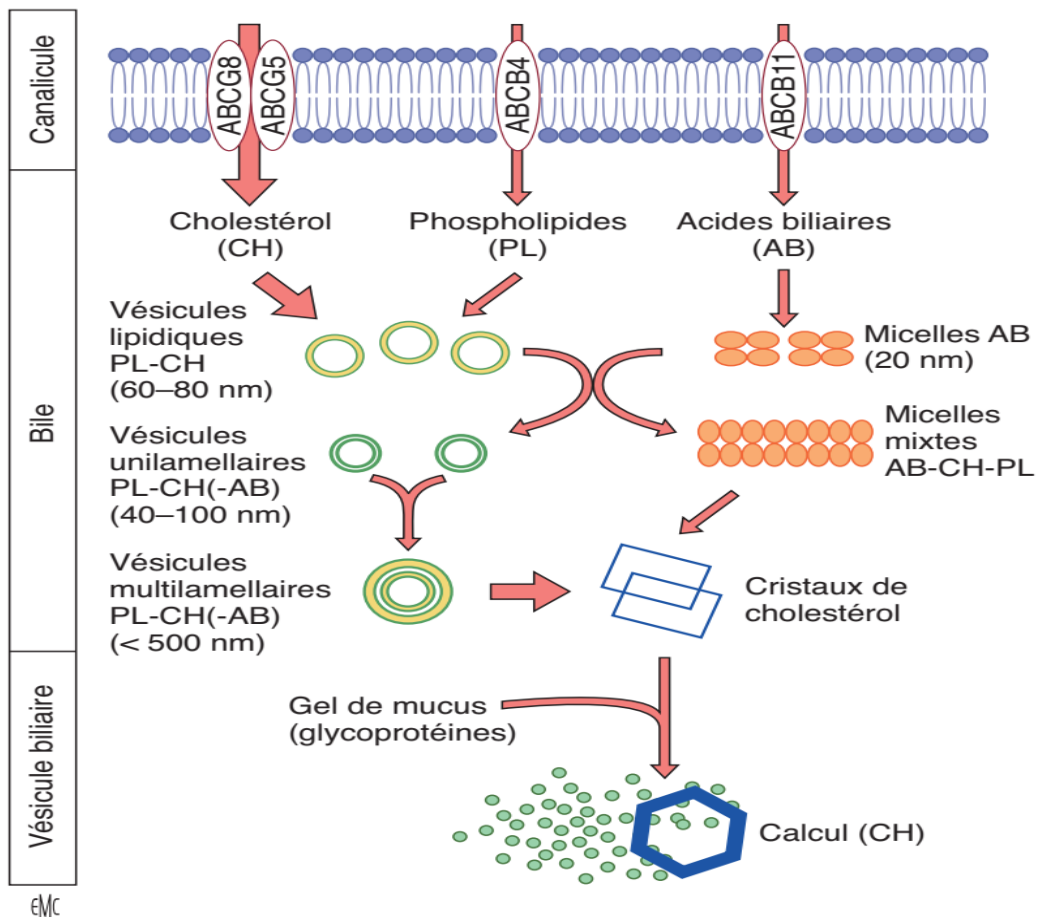


Figure 20 : Les étapes de la formation des calculs de cholestérol. [285]

1. Calculs cholestéroliques :

Il existe deux types de calculs de cholestérol : les calculs de cholestérol purs de structure cristalline, qui représentent 20 % de l'ensemble des calculs cholestéroliques, et les calculs mixtes, constitués de couches concentriques de cholestérol et de bilirubinate de calcium, autour d'un noyau central formé de sels biliaires et de cholestérol. Ces calculs de couleur jaunâtre représentent 80 % des calculs cholestéroliques, et 67,5% des calculs biliaires. [8]

La bile, à l'état normal, est composée d'un mélange d'eau et de trois constituants lipidiques principaux : sels biliaires (74%), phospholipides (20%) et cholestérol (6%). Ce dernier insoluble dans l'eau, est solubilisé dans la bile dans des micelles d'acides biliaires et de phospholipides formées à partir d'une certaine concentration dite : la concentration micellaire critique.

La quantité du cholestérol solubilisée par un tel système est donc limitée, elle dépend des proportions molaires des sels biliaires et de phospholipides présents dans la bile. [9]

2. Calculs pigmentaires :

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

Il y a deux types principaux de calculs pigmentaires, souvent appelés calculs noirs et calculs bruns. Leurs principales caractéristiques sont indiquées sur le tableau XVII.

Les calculs noirs constitués de polymère de bilirubine siègent dans la vésicule, tandis que les calculs bruns constitués de bilirubinate de calcium siègent au niveau de la voie biliaire.

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

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

3. Mécanisme de la lithogénèse :

3.1. Présence d'une bile lithogène :

Occasionnée par deux phénomènes plus au moins associés :

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

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

3.2. Vésicule biliaire lithogène :

La paroi vésiculaire, en absorbant l'eau, concentre la bile en cholestérol et en sécrétant du mucus, favorise l'agrégation des cristaux du cholestérol.

La vésicule intervient aussi sur la cinétique des sels biliaires en stockant la majorité du pool dans l'intervalle des repas et au cours de la nuit quand la sécrétion biliaire hépatique est riche en cholestérol.

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

4. Les paramètres de la lithogénèse :

4.1. Index lithogénique :

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

4.2. Temps de nucléation d'une bile

C'est le temps nécessaire à l'apparition de cristaux de cholestérol. Il est de 20 jours pour un sujet sain, de 3 jours chez les lithiasiques. Cependant, il n'existe pas de parallélisme entre le degré de saturation en cholestérol de la bile et la présence de cristaux de cholestérol.

BURNSTEIN et coll [12] ont montré que l'adjonction de bile lithiasique à celle d'un sujet non lithiasique diminue de façon notable le temps de nucléation. C'est ainsi que pour expliquer la formation de cristaux de cholestérol chez certains sujets ayant une bile sursaturée en cholestérol, une hypothèse a été formulée sur l'existence d'un facteur cristallisant le cholestérol

et le déficit d'un facteur solubilisant le cholestérol autre que les sels biliaires. En somme, la sursaturation de la bile en cholestérol est nécessaire mais non suffisante à la formation des calculs cholestéroliques.

IV. Profil épidémiologique :

1. Fréquence :

La lithiase biliaire est une affection très fréquente, car dans les pays développés elle représente un des problèmes chirurgicaux les plus communs [14].

Dans notre série, on a collecté 280 cas porteurs de lithiase biliaire soit 5,2% sur une durée d'une année (du 1^{er} Avril 2015 au 1^{er} Avril 2016) ; mais cela sous-estime la prévalence réelle de la lithiase biliaire dans notre région pour plusieurs raisons :

La latence très importante de l'affection, nos biais d'exclusions, et les consultations et chirurgies faites dans d'autres établissements sanitaires notamment les cabinets et cliniques privés, qui ne font pas partie de notre étude.

Dans les populations européennes, le chiffre moyen de prévalence est de 10 à 12 %, de 13 à 28 % dans les populations américaines [9] et de 3 à 4 % chez les asiatiques [14].

Or, Sa prévalence dans les pays industrialisés et en France est de l'ordre de 15 % [15]; car on estime qu'en France 5 millions de personnes ont des calculs, soit une prévalence d'environ 80 000 par million. L'incidence est d'environ 2 000 nouveaux cas par an et quatre-vingt mille cholécystectomies sont effectuées chaque année [15].

Dans une étude menée en Espagne, la prévalence globale de la lithiase biliaire a été de 9,7% (95% IC, 7,3 à 12,0) [16].

En Afrique, la prévalence échographique de la LB est mal connue.

Dans la ville de Soweto en Afrique du sud, la prévalence chez les femmes âgées de 50 à 85 ans était de 10 % [16].

Au Soudan, elle était de 5,2 % dans un groupe de citoyens de la ville de Khartoum dont l'âge variait de 22 à 70 ans [16].

Les prévalences seraient surestimées dans les deux études ; dans la première étude, en raison d'une sélection d'une population de sexe féminin d'âge avancé ; dans la seconde, en raison d'une participation rurale insuffisante et de là une erreur d'échantillonnage. De plus, ces études ont porté sur des populations de race noire chez lesquelles la LB est classiquement rare quelle qu'en soit la nationalité.

2. Le sexe :

A tous les âges, la prévalence est, à âge égal, environ deux fois plus élevée chez la femme que chez l'homme. Cette différence, cependant, s'atténue après 70 ans. Entre 50 et 60 ans, la prévalence est d'environ 10 % chez l'homme et 20 % chez la femme [20].

L'étude menée par Carmen et Al [17] a trouvé que La prévalence était plus élevée chez les femmes (11,5%, IC 95%, de 8,2 à 14,7) que chez les hommes (7,8%, IC 95%, 04/06 à 11/01).

Dans une récente étude, publiée en 2011, établit en Turquie, parmi les 1500 patients qui ont participé à l'étude, 69,9% était des femmes alors que les hommes ne représentaient que 30,1%. [8]

La prédominance féminine classique dans la lithiase biliaire apparait évidente dans notre série, ce qui rejoint le résultat des autres études autopsiques, chirurgicales ou épidémiologiques où on a constaté que les femmes ont deux à trois fois plus de calculs que les hommes [15,7,13].

Mais cette forte prédominance féminine de 78,93% constatée dans notre série est plus importante que celle trouvée dans les autres études. L'homme est peu touché par la maladie lithiasique ce qui amène à penser que les facteurs environnementaux : tels que le mode de vie et le régime alimentaire influenceraient peu la lithogénèse biliaire dans notre région.

C'était le cas pour l'étude tunisienne aussi, où la prévalence était de 5,4 % chez les femmes (41 malades sur 746 femmes explorées), et était inférieure à 1 % chez les hommes (4 sur 377 hommes explorés) ; le sexe ratio était de 5,4 avec une différence significative (P = 0,00045).[16]

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

Tableau XVIII: Répartition des malades selon le sexe dans différentes séries

Auteurs	Femmes %	Hommes%
LAURU et COLL [18]	83,3%	16,6%
LAGACHE et COLL [19]	68,4%	31,6%
CHAMBON et COLL [20]	62%	38%
FILALI [21]	74,12%	25,87%
SANSOT et COLL [22]	74%	26%
MOREAUX[23]	64%	36%
LACAINÉ et COLL [24]	75%	25%
TESTAS[25]	80%	20%
Mazlum M [8]	69,9%	30,1%
Al Mulhim [26]	85%	15%
Notre série	78,93%	21,04%

3. L'âge :

Les calculs biliaires sont très rarement observés avant l'âge de 10 ans, et moins de 5 % des cholécystectomies sont effectués avant l'âge de 20 ans [7], car c'est plutôt une pathologie de l'adulte où on a prouvé que quand 800 adultes avaient une LB, il n'y aura qu'un enfant ou adolescent atteint [28].

Les études épidémiologiques de Framingham aux États-Unis et celles réalisées en Italie, sur la prévalence de la lithiase, confirment que la prévalence et l'incidence de la lithiase augmentent avec l'âge et indiquent que la majorité des diagnostics de lithiase biliaire sont portés entre 50 et 70 ans [27].

D'autres rapportent qu'entre 40 et 50 ans, l'incidence annuelle de la lithiase est de l'ordre de 0,6%, et que la fréquence maximale se situe entre 65 et 70 ans. [27,28].

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

L'âge moyen dans notre série était de 45 ans ce qui rejoint les résultats des séries internationales qui tendent à faire de la lithiase biliaire une pathologie de sénescence. Alors que le pic de fréquence était situé entre 41 et 50 ans, ce qui rejoint un peu les résultats obtenus dans les autres séries. (Tableau XIX)

Tableau XIX: Age moyen des malades selon différentes séries

Auteurs	Age moyen
CHAMBON et COLL [20]	65 ans
ERLINGER S [15]	50ans
LACAINE et COLL [24]	51ans
TESTAS et COLL [25]	52,2ans
PREVOT et COLL [29]	69 ans
AL MULHIM [26]	32,9 ans
Notre série	45 ans

4. Facteur ethnique :

La revue de Brett et Barker a analysé en 1976 l'ensemble des études internationales publiées et a souligné la répartition géographique inégale de la maladie [16]. Il ressortait que la LB est fréquente dans les populations européennes et américaines du nord tandis qu'elle est rare chez les africains [16].

D'ailleurs, comme on l'a déjà vu dans le chapitre fréquence, il y a une grande différence entre les pays concernant la prévalence de cette pathologie.

A côté des femmes Pima, d'autres ethnies, les Indiens d'Amérique du Nord et les Chiliens ont la plus forte prévalence de maladie lithiasique (48 %). Dans les populations caucasiennes d'Amérique et d'Europe, la prévalence est de 20 %. La plus faible (< 5 %) est observée dans les populations africaines et une fréquence intermédiaire dans les populations asiatiques (5-20 %). [8]

Cependant, une autre étude publiée en Juin 2010 [30] confirme cela, où elle a trouvé que la prévalence des calculs biliaires dépasse 60% à 70% chez les indiens d'Amérique, alors qu'elle est de 10% à 15% chez les adultes blancs des pays développés ; mais la fréquence la plus réduite était celle notée chez les Américains noirs et ceux de l'Asie orientale. En outre, la LB était rare en Afrique sub-saharienne [30].

La prévalence de la LB varie non seulement d'un pays à un autre mais aussi d'une région à l'autre dans le même pays, tel est l'exemple des études italiennes où, à méthodologies équivalentes, les prévalences sont différentes. Cette hétérogénéité suggère une variabilité dans les facteurs de risque. [16]

L'étude de ce facteur ne figure pas dans notre série.

5. Hérité et facteur génétique :

De nombreuses études internationales confirment l'existence d'une prédisposition familiale dans la LB, toutefois les habitudes alimentaires, propres à chaque famille, jouent certainement un rôle, en particulier dans l'enfance.

Pour Filali [21], un contexte familial a été retrouvé dans 15% des cas de sa série.

Quant à Chauffard, la lithiase se transmet de génération en génération, de mère en fille.

D'autres études rejoignent celle de Fillali en confirmant que 15 % des apparentés au premier degré des patients lithiasiques, ont eux-mêmes une lithiase. Cette prévalence est 4 fois et demie plus élevée que celle d'une population contrôle appariée. Cette fréquence élevée touche surtout les mères (37,3 %), les sœurs (17,6 %) et les filles (10 %) des apparentés.

Dans notre série 7,86% des patients avaient des antécédents familiaux de LB, et c'était des apparentés au premier degré ce qui rejoint les résultats de la littérature médicale.

Parmi les anomalies génétiques rares, la mieux caractérisée sur le plan épidémiologique et clinique c'est la maladie lithiasique associée à la mutation du gène MDR3 : maladie lithiasique ayant débuté avant 40 ans, calculs dans la famille dans la plupart des cas, sludge ou calculs intra hépatiques et micro lithiase vésiculaire, élévation de la gamma-glutamyl-transférase et récurrence des symptômes après cholécystectomie. [7]

Le risque de lithiase biliaire est multiplié par 2 à 4 chez les personnes ayant un parent au premier degré atteint de calculs biliaires. Des études d'association pangénomique récentes ont montré que *ABCG5/G8* (gène codant pour le transporteur biliaire du cholestérol) et *UGT1A1* (gène

codant pour l'uridine diphosphate glucuronyltransférase nécessaire à la conjugaison de la bilirubine) sont les deux principaux gènes de susceptibilité de la lithiase biliaire commune (gènes *LITH*), dont les variants génomiques contribuent à environ 20 % du risque relatif dans la population générale [283, 284].

6. Autres facteurs associés :

6.1. L'obésité et syndrome métabolique : [21,16,31-34]

Tableau XX: Résultats des différentes séries étudiant l'obésité et le syndrome métabolique chez les patients porteurs LVB :

L'étude	Résultats
Acalovschi et al [35]	10% femmes obèses.
Cohorte de 426 femmes [7,36]	IMC <20 et> 30, à un âge compris entre 30 et 60 ans, la prévalence de la lithiase vésiculaire est respectivement de 7 et 28 % chez les femmes et de 5 et 9 % chez les hommes.
Attila et al [32]	La LB était liée à l'IMC et le rapport taille hanche chez les femmes, mais seulement à l'IMC chez les hommes. Par contre, la perte de poids sans changement dans le rapport taille hanche, augmenterait le risque de maladie biliaire dans les deux sexes.
«Nurse Health Study » [37].	Le RR de LB est de 6 chez les femmes présentant un IMC supérieur à 32 par rapport à celui des femmes ayant un IMC à 20. Tandis que pour des IMC compris entre 24 et 25, le RR est de 1,7
Tunisie [16]	L'IMC était plus élevé chez les femmes avec LV que chez les femmes sans LV et non cholécystectomisées.

Dans notre série, il était impossible de quantifier la fréquence de cette association vu la pauvreté des dossiers médicaux. Mais l'information auprès des chirurgiens et du personnel paramédical du service de chirurgie viscérale, nous a permis de déduire que la plupart des patientes étaient obèses.

6.2. Grossesse:

**Tableau XXI : Résultats des différentes séries étudiant la grossesse
chez les patients porteurs LVB.**

L'étude	Résultats
Kern et al [7,16]	Deux anomalies contribueraient à la formation de calculs vésiculaires : une sursaturation en cholestérol de la bile hépatique et vésiculaire et un ralentissement global de la motricité vésiculaire.
Une étude portant sur 3254 femmes enceintes sans lithiase vésiculaire avant la grossesse [38] .	Au second trimestre et au troisième apparaissent du sludge respectivement dans 3,2 et 4,5 % des cas et des calculs dans 1,9 et 1,8 %.

Dans notre étude, on a retrouvé 4 femmes enceintes.

6.3. Le régime alimentaire :[15,7,41,42]

Une étude menée en Algérie rapporte : un régime riche en fibres végétales diminue légèrement la saturation biliaire en cholestérol et pourrait avoir un effet préventif, ce qui est le cas pour le tabac et l'alcool aussi, que même la mauvaise répartition des repas dans la journée pourrait contribuer à la lithogénèse cholestérolique. [42]

Malheureusement, dans les dossiers médicaux de notre étude, on n'a rien mentionné concernant les habitudes alimentaires de nos patients.

6.4. Médicaments :

a. Sursaturation de la bile en cholestérol (SBC) :[47, 48, 50]

– Hormones sexuelles [42]

Dans certaines tribus d'Indiens d'Amérique du Nord où la lithiase cholestérolique est très fréquente, celle-ci ne se développe qu'après la puberté.

L'augmentation du risque relatif (RR) de lithiase vésiculaire chez les femmes prenant des contraceptifs oraux (RR=2), et recevant des œstrogènes après la ménopause ont un risque relatif (RR=2,5).

- Les œstrogènes [15,43].
- La progestérone [15,43].

Le pourcentage des femmes prenant la « pilule » chez les cholécystectomisées, est significativement plus élevé que chez les femmes hospitalisées pour une autre affection.

Dans la région de Boston : la prise des contraceptifs oraux multiplie par deux le risque de lithiase [15,43].

- Hypolipémiant [50, 43] : Le clofibrate [15].
- Ciclosporine [49].

b. Sursaturation de la bile en bilirubine :

Une lithiase pigmentaire noire a été décrite avec le dapsone (Disulone®) administré au long cours [47].

c. Précipitation d'une substance en excès [47,51] :

- Ceftriaxone (Rocéphine®) : [43].
- Glafénine (Glifanan®) : [43].
- Le dipyridamole : [43].

d. Stase vésiculaire [47,52] :

- Octréotide (Sandostatine®).
- Médroxyprogestérone (Provéra®).

e. Autres médicaments [43] :

Les opiacés et les anticholinergiques.

Dans notre série la prise médicamenteuse a été mentionnée chez 43,57% des cas.

6.5. Les lipides sériques :

GREPCO : l'hypercholestérolémie ne constitue pas un facteur de risque de la LB.

Une autre étude a aussi prouvé qu'il existe une relation inverse entre le cholestérol et le risque de lithiase. [16]

Par contre, Il existe une association entre le taux de triglycérides et le risque de lithiase [15].

6.6. Diabète :[46-54]

Une étude italienne et chez certaines populations américaines et asiatiques, le risque du diabète était démontré. [16]

Une récente étude italienne [54] a démontré que la Lithiase biliaire n'était pas significativement liée au type de diabète.

Dans notre série, seulement 13,21% des malades étaient connus diabétiques.

6.7. Maladies intestinales :[15,7,55,56]

Blink et al [57] a montré que les niveaux d'augmentation de la bilirubine dans la bile des patients atteints de la maladie de Crohn sont causés par le manque de l'iléon fonctionnel, en soutenant l'hypothèse de la survenue du cycle entéro-hépatique de la bilirubine.

Dans une autre série, on a trouvé que les patients atteints de la maladie de Crohn, indépendamment de leur sexe et l'âge, ont presque deux fois plus de risque de développer une LB que la population générale et même les circonstances liées à la laparotomie, elles aussi peuvent contribuer à l'augmentation de ce dernier. En plus de ça, ces patients peuvent développer des calculs pigmentaires plutôt que les calculs de cholestérol.

Dans notre série 6,43% des patients présentait des pathologies gastro-intestinales.

6.8. La pathologie associée à la lithiase :[60]

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

6.9. Autres facteurs particuliers de lithogénèse de la LVBP : [59,21]

Facteur anatomique : diverticules paravatériens.

Facteur infectieux : l'infection.

V. Etude clinique:

1. Lithiase asymptomatique [72] :

1.1. Définition

Les calculs vésiculaires sont asymptomatiques dans environ 70 à 90 % des cas [63, 64,65,66,67]. La lithiase asymptomatique est définie par la découverte, le plus souvent sur une échographie, d'une lithiase vésiculaire n'ayant pas donné lieu à des symptômes de colique hépatique, ni à des complications (angiocholite, cholécystite, pancréatite aiguë...).

Dans notre série, 1,07% des cas avaient une lithiase biliaire asymptomatique mais ce n'est pas un critère pour déduire que la LB asymptomatique est rare dans notre région, vu que notre étude a été réalisée dans un centre hospitalier universitaire qui reçoit surtout les formes symptomatiques en vue d'une chirurgie.

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

1.2. Histoire naturelle et données épidémiologiques : [8,13,18,20, 73,76,78]

Selon le rapport de l'Institut national de la santé de la conférence de consensus, 10% des patients développent des symptômes au cours des 5 premières années et 20% en 20 ans [70]. Des résultats similaires ont été rapportés plus récemment de la Norvège et de l'Italie [74, 75], ils ont conclu qu'après 20 ans, environ les deux tiers des personnes atteintes de LVAS resteraient sans symptômes [68, 69, 71, 65, 66, 67] (Tableau XXII).

On peut estimer que, lorsqu'une lithiase devient symptomatique, les signes initiaux sont déjà en réalité une complication dans 10 % des cas. [21]

Tableau XXII: Histoire naturelle de LV asymptomatique

Séries	Les patients	Des années de suivi	La douleur vésiculaire (en%)	Les complications biliaires (en%)	Risque annuel de douleur biliaire
Gracie et Ransohoff [68]	123	15	18	2	2
McSherry et al. [71]	135	4	10	0	-
Friedman et al. [69]	20	18	2.5-5		
Cucchiario et al. [66]	125	5	25	3	-
Wada et Imamura [65]	680	13	20	-	-
Halldestam et al. [67]	123	7	6	4.8	-

2. Lithiase vésiculaire symptomatique simple :

Le caractère symptomatique ou non de la LV est apprécié de manière différente dans la littérature. Les études de Barbara et al et du GREPCO ont considéré une symptomatologie biliaire comme spécifique si le sujet a souffert au moins deux fois pendant les cinq dernières années d'une douleur abdominale siégeant à l'hypocondre droit ou à l'épigastre qui avait duré au moins une demi-heure et qui ne disparaissait pas après émission des gaz et/ou des selles. [16]

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.

La douleur biliaire ou colique hépatique est le seul symptôme spécifique de la lithiase biliaire. Elle est liée à la distension aiguë des voies biliaires et à la mise en tension de la vésicule, bouchée par un calcul. Quand le calcul se décoinçonne, la douleur disparaît rapidement.

Cette douleur spécifique était le signe dominant dans notre série car une grande majorité de nos patients avaient des douleurs soit au niveau de l'hypocondre droit.

La douleur débute brutalement, souvent après un repas copieux, et atteint son intensité maximale rapidement, habituellement moins d'une heure. Elle siège au creux épigastrique dans deux cas sur trois, sous l'extrémité inférieure du sternum et peut être confondue avec une douleur coronarienne. Dans un quart à un tiers des cas, elle siège dans l'HCD, ou plus rarement, dans le dos, l'hypochondre gauche, l'épaule droite, ou la région ombilicale. Elle irradie vers l'omoplate droite, le rachis ou l'épaule droite. Elle dure d'une quinzaine de minutes à plusieurs heures [15].

Une durée supérieure à 6 heures évoque une cholécystite ou une pancréatite aiguë. Elle est souvent accompagnée de vomissements et de sueurs. La crise cesse progressivement, souvent rapidement.

Il n'y a pas de fièvre, pas de jaunisse (ou ictère) associées. Les autres symptômes souvent attribués à une lithiase, comme les troubles dyspeptiques, les nausées, l'intolérance aux aliments gras, les ballonnements, voire la migraine accompagnée de signes digestifs, n'ont en réalité aucun rapport avec les calculs vésiculaires. Ils ne constituent pas une indication à la cholécystectomie. [15,13,62,61]

Dans l'étude menée par Safer et al [16] sept malades porteurs de LV rapportaient une sémiologie biliaire ; par ailleurs, 26 des 1075 sujets sains (2,4 %) se plaignaient de douleurs de type biliaire. Aussi, ce symptôme aurait-il une sensibilité de 27 %, une spécificité de 97,6 % et une valeur prédictive positive de 21 %. Des symptômes divers (épigastralgies, douleurs de l'HCD, dyspepsie) étaient rapportés par 37 % des malades ayant une LB. Le reste des malades (36 %) était totalement asymptomatique.

Le nombre d'études ayant pour but de connaître le devenir d'un malade lithiasique après la première manifestation est très faible. De ces études, portant sur près de 400 malades au total, il ressort que 40 à 70 % auront à nouveau des douleurs ou une complication, et environ 30 % une complication. Les douleurs (ou les complications) surviennent assez tôt après la première douleur : la moitié dans l'année, 75 % dans les 3 ans et 90 % dans les 5 ans. L'incidence annuelle de complications est d'environ 1,5 %. [7] ; d'autres séries [13,78] rapportent que les deux tiers des patients sont susceptibles de présenter une deuxième douleur, après la première, dans les deux ans à venir et 90% des patients dans 10 ans.

Dans notre série de 280 cas, 13 cas avaient déjà un antécédent de chirurgie biliaire.

On a collecté 164 cas de lithiase vésiculaire symptomatique simple parmi les 267 cas qui ont présenté une colique hépatique; soit une fréquence de 61,42% de la pathologie lithiasique, et tous les caractéristiques de la douleur ressentie par les patients, rejoignent les données de la littérature.

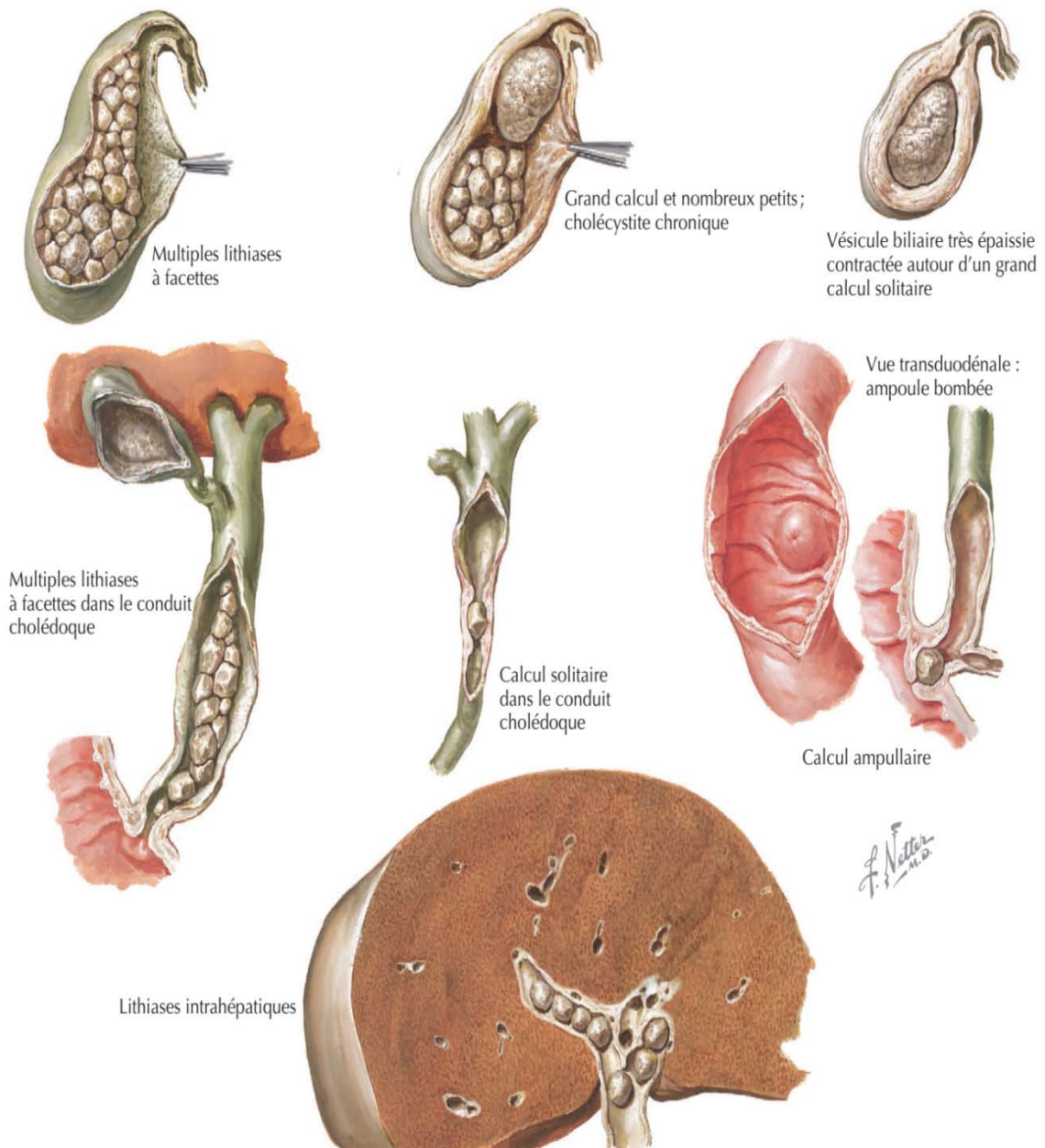


Figure 21: Cholélithiase : caractéristiques pathologiques, cholédocholithiase.[301]

3. Lithiase vésiculaire compliquée :

La distinction entre une lithiase biliaire symptomatique ou compliquée est simple.

Par habitude, la lithiase symptomatique correspond à la colique hépatique, la lithiase compliquée correspond quand elle a une complication soit infectieuse, obstructive ou pancréatique : cholécystite aiguë, angiocholite, LVBP, pancréatite aiguë, péritonite biliaire, cancer de la VB.

Les données PMSI 1998 relèvent environ 70 000 lithiases biliaires compliquées et 60 à 80 000 cholécystectomies réalisées [79], alors que dans notre série on a retrouvé 103 LB compliquées parmi 280 dossiers.

3.1. La cholécystite aiguë et ses complications:

La cholécystite aiguë est une lésion inflammatoire de la vésicule habituellement consécutive à l'obstruction du canal cystique par un calcul [64]. Cette obstruction provoque une distension brutale de la vésicule et une augmentation de la pression intra-vésiculaire (hydrocholécyste).

Il en résulte une inflammation et un oedème de la paroi dus à un effet toxique des acides biliaires et des phospholipides [80]. Secondairement survient une infection par des germes d'origine intestinale (cholécystite purulente) et, éventuellement une nécrose pariétale d'origine ischémique (cholécystite gangréneuse). A ce stade une perforation peut se produire, dans le péritoine ou dans l'intestin.

Le premier signe est une douleur biliaire. Assez rapidement, elle siège dans l'hypochondre droit : cela est dû au contact entre la vésicule et le péritoine viscéral et pariétal, innervé par les nerfs intercostaux. Elle dure plus de 6 heures. Il y a habituellement des nausées et des vomissements.

La température est élevée à 38°-39 °C. La respiration est rapide et superficielle, la douleur étant exagérée par l'inspiration.

A l'examen, il existe une défense de l'HCD. La palpation est douloureuse. Une palpation douce permet parfois de percevoir une grosse vésicule. Il n'y a habituellement pas d'ictère.

Toutefois, un subictère peut être observé dans 10 à 20 % des cas. Un ictère franc témoigne habituellement d'une obstruction associée de la voie biliaire principale due à la migration d'un calcul.

La prévalence de survenue de complications liées à une cholécystite aiguë est estimée à 27,6 % selon une méta-analyse pondérée de séries chirurgicales [303]. Ces formes requièrent un traitement en urgence et sont souvent sources de conversion cœlioscopique en laparotomie [304].

Dans notre série : 30 cas de cholécystite aiguë soit 11,24%.

Tableau XXIII: Fréquence des cholécystites aiguës selon les séries

AUTEURS	% des patients ayant une cholécystite
ABBARAH.K [314]	21%
MOUMEN et COLL [315]	28.3%
Notre série	11,79%

a. Hydrocholécyste: [302]

Elle est également appelée hydrops ou mucocèle vésiculaire. Dans les suites d'une cholécystite aiguë non septique, la persistance de l'obstruction du canal cystique peut entraîner une sécrétion de mucus ou d'un transsudat translucide (hydrops) par l'épithélium vésiculaire. Celui-ci est responsable d'une majoration de la pression intravésiculaire et donc de la distension.

Dans notre série on a révélé 31 cas d'hydrocholécystes soit 11,61%.

b. Empyème vésiculaire: [302]

La cholécystite aiguë suppurée ou la pyocholécyste correspond à la surinfection du contenu de la vésicule biliaire qui devient purulent. Le patient est fébrile.

Dans notre série : 2 cas de pyocholécystes soit 0,75% des cas.

c. Cholécystite gangréneuse: [302]

La gangrène résulte d'une ischémie de la paroi avec nécrose tissulaire complète ou éparse secondaire à une distension marquée de la vésicule. Elle est favorisée par une vascularite, un diabète sucré, un empyème ou une torsion aboutissant à une occlusion de l'artère cystique.

La gangrène prédispose à la perforation.

Aucun cas de cholécystite gangréneuse n'a été révélé dans notre série.

d. Perforation vésiculaire: [302]

C'est le plus souvent l'évolution naturelle des plages de nécrose pariétale. Elle survient très souvent au niveau du fond vésiculaire (60 %) car cette région est pauvrement vascularisée par l'artère cystique qui est unique et terminale. Elle peut conduire à deux types de péritonites : une péritonite biliaire généralisée si la perforation survient sur le versant péritonisé de la vésicule biliaire ou une péritonite localisée moins bruyante si elle concerne le versant hépatique non péritonisé (30 %). Dans ce dernier cas, elle peut être responsable d'abcès intrahépatique.

Dans notre série on a révélé un seul cas de péritonite biliaire soit 0,37%.

e. Cholécystite emphysémateuse: [302]

Elle débute par une cholécystite aiguë (lithiasique ou alithiasique) suivie d'une ischémie de la paroi vésiculaire compliquée secondairement par une infection à germes anaérobies (gangrène).

Elle survient le plus souvent chez un patient âgé ou diabétique. Sa prise en charge chirurgicale doit être rapide car la mortalité et la morbidité sont élevées. L'infection produit du gaz qui peut être présent dans la lumière vésiculaire et/ou dans la paroi.

Aucun cas de cholécystite emphysémateuse n'a été trouvé dans notre série.

f. Cholécystite hémorragique: [302]

Elle peut être la cause d'une cholécystite alithiasique dans les cas de traumatismes vésiculaires, de surdosage en anticoagulant ou au contraire survenir sur une cholécystite gangréneuse d'origine lithiasique, lors de détachement de fausses membranes de la surface épithéliale.

Aucun cas de cholécystite hémorragique n'a été trouvé dans notre série.

g. Une forme particulière de cholécystite aiguë : la cholécystite alithiasique [302]

Il s'agit d'une cholécystite sans calcul retrouvé, elle représente 5 à 10 % des patients opérés pour cholécystites mais représente 90 % des cholécystites en réanimation.

Souvent, la clinique est pauvre, le seul point d'appel est une fièvre prolongée. Les causes peuvent être nombreuses et souvent associées comme classiquement chez les patients de réanimation. Les différents mécanismes sont : ischémique ou obstructif : d'origine non lithiasique, accumulation de boue biliaire ; compression tumorale ; torsion du collet ; hémobilie. Par une parasitose responsable de l'obstruction comme l'ascaris. Un mécanisme infectieux aussi .

Dans la majorité des cas, l'évolution se fait spontanément vers la régression du fait du déblocage du calcul. Dans ces cas, cependant, la récurrence est habituelle. [302]

Tableau XXIV: Critères de Tokyo d'évaluation de la gravité de la cholécystite aiguë lithiasique. [283]

Grade I	Grade II	Grade III
Absence de signes de sévérité locaux ou systémiques.	Au moins 1 des critères suivants (sans critères systémiques associés) : - leucocytes > 18 000/mm ³ - masse palpable dans l'hypochondre droit - durée des symptômes > 72 h - inflammation locale marquée (péritonite localisée, abcès périvésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse ou emphysémateuse).	Au moins 1 signe de défaillance systémique : - collapsus cardiovasculaire - troubles neuropsychiques - défaillance respiratoire (hypoxémie) - insuffisance rénale - thrombopénie < 100 000/mm ³ - défaillance hépatique (INR > 1,5).

La Prise en charge des cholécystites aiguës lithiasiques est en fonction de leurs gravités ; Pour les cholécystites de gravité faible (grade 1), la prise en charge doit être celle décrite plus haut, c'est-à-dire une cholécystectomie coelioscopique précoce. Cette prise en charge est identique pour les cholécystites de gravité modérée (grade 2), en sachant que les cholécystites ayant une forme gangréneuse ou emphysémateuse exposent à un risque plus important de taux de conversion et de morbidité postopératoire. Pour les cholécystites aiguës de gravité sévère (grade 3), aucun essai randomisé n'a été publié sur leur prise en charge.

Cependant dans ce groupe de patients à haut risque chirurgical avec une ou plusieurs défaillance(s) viscérale(s) associée(s), la chirurgie est un facteur de risque important de complications et de mortalité.

Dans ce sous-groupe le traitement du foyer septique est indispensable et vital, et c'est probablement le drainage de la vésicule biliaire par voie percutanée qui paraît être le traitement le moins morbide et le plus efficace. [286].

Une cholécystite aiguë lithiasique ou non peut être rarement associée à une aérobie.

La présence de cette dernière doit faire en premier lieu rechercher une communication anormale entre les voies biliaires et le tube digestif soit par fistule bilio-digestive spontanée d'origine lithiasique le plus souvent, néoplasique, peptique ou parasitaire (cholécysto-duodénale ou cholécysto-colique), soit par fistule bilio-digestive post-interventionnelle par antécédent de chirurgie biliaire (anastomose bilio-digestive) ou de manœuvre endoscopique.

L'incidence d'une fistule biliodigestive chez un patient porteur d'une lithiase biliaire est de l'ordre de 1 % [250].

L'interrogatoire recherche un antécédent de sphinctérotomie endoscopique et le scanner abdomino-pelvien s'attache à mettre en évidence cette fistule. Cependant, son absence est possible et doit faire suspecter la présence de germes anaérobies compliquant la cholécystite aiguë. Leur présence explique la présence de gaz dans les voies biliaires sans fistule. Une fois l'absence de communication bilio-digestive établie, il convient d'adopter le traitement standard de la cholécystite aiguë [251]. Celui-ci doit être instauré sans délai en raison du tableau septique sévère souvent associé à ce type de germe comme l'illustre cette observation. Lorsqu'une cholécystectomie est indiquée, elle doit être réalisée selon les recommandations [252] mais sans recherche systématique de trajet fistuleux. La confirmation diagnostique est obtenue grâce aux prélèvements bactériologiques biliaires ou sanguins. Un cas similaire, mettant en évidence le même germe mais sans calcul dans la vésicule biliaire, a été publié en 2002 [253]. Alors que les fistules biliodigestives sont consécutives à la perforation de la vésicule soit dans le duodénum, fistule cholécystoduodénale soit dans le côlon, fistule cholécystocolique ou fistule cholécysto-entérique qui complique 0,3 à 0,5% des cholécystites [81]. Après constitution de la fistule, les signes cliniques régressent et le calcul migre habituellement dans la lumière intestinale.

Cependant, plus de 80% de ces pierres sont si petits qu'ils passent dans les selles sans provoquer d'obstruction, et seulement 6% des cas développent une obstruction intestinale qui est l'iléus biliaire [81,82,83].

Lors de notre étude on n'a eu 1 seul cas d'iléus biliaire soit 0,36% , mais sans fistules.

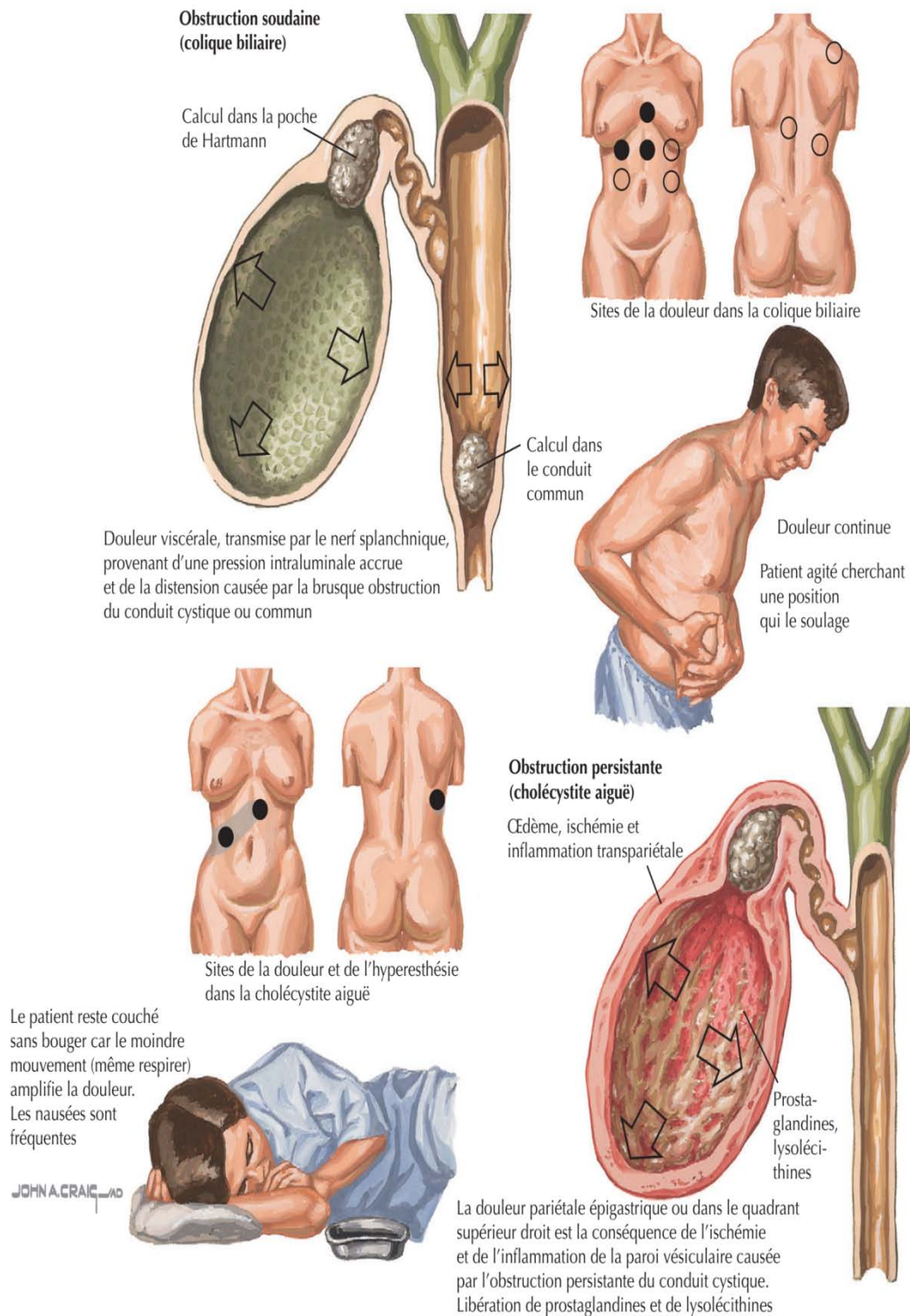


Figure 22: Mécanismes de la douleur biliaire. [301]

3.2. La cholécystite chronique :

La cholécystite chronique peut se constituer au bout de quelques épisodes de cholécystite aiguë et de colique hépatique non convenablement traités : la vésicule se rétracte, la paroi s'épaissit, la vésicule est entourée d'inflammation, donc c'est plutôt une inflammation prolongée de la paroi vésiculaire souvent associée à une fibrose et à une rétraction pariétale. On admet que cette lésion est la conséquence d'une obstruction incomplète ou intermittente du canal cystique par un ou des calculs. Elle peut être asymptomatique et diagnostiquée lors d'une cholécystectomie.

Le signe le plus évocateur est la douleur biliaire, souvent moins violente et plus prolongée que dans la forme habituelle. Un cas particulier est la vésicule porcelaine, totalement ou partiellement calcifiée. Elle constitue un facteur de risque important du cancer vésiculaire. Elle ne doit pas être confondue avec la bile calcique, spontanément visible à la radio sans préparation du fait de son contenu élevé en calcium, également associée à la cholécystite chronique.

Dans notre série 13,86% des malades avaient une cholécystite chronique lithiasique.

a. Une forme particulière de cholécystite chronique: la cholécystite xanthogranulomateuse:

La cholécystite xanthogranulomateuse se présente cliniquement par un tableau de colique hépatique, de cholécystite subaiguë ou de masse de l'hypochondre droit. Elle représente 2 % des cholécystectomies. Elle résulterait de la rupture de sinus de Rokitansky-Aschoff dans la paroi vésiculaire responsable d'une infiltration pariétale par de la bile et de la mucine. Cette infiltration provoque une réaction histiocytaire qui conduit à une réaction fibro-œdémateuse contenant du cholestérol insoluble avec formation de xanthogranulomes au sein de la paroi. [302].

b. L'hémobilie :

La présence de sang dans la vésicule biliaire peut être le résultat d'un saignement du tube digestif, des voies biliaires, ou de la vésicule biliaire. Cliniquement, les symptômes sont liés à l'hémorragie digestive haute (hématémèse ou méléna) ainsi qu'à l'obstruction biliaire (douleur, ictère). Les complications possibles sont une angiocholite, une pancréatite et une cholécystite hémorragique. La présence de sang dans la vésicule biliaire peut être la cause d'une

cholécystite ou la conséquence liée au décollement des fausses membranes lors des cholécystites gangréneuse. Il faut savoir rechercher une hémobilie particulièrement après un geste percutané car les causes iatrogènes sont en cause dans deux tiers des cas, puis les causes vasculaires (9%), tumorale (6 %), et traumatique dans 5 % des cas [302].

3.3. Le cancer de la vésicule biliaire :

Le cancer de la VB se place au cinquième rang des cancers digestifs [84], et survient presque toujours après 60 ans. Son diagnostic, souvent tardif, est le plus souvent fait à un stade de non résecabilité [85,86,87].

D'après DUBOIS [322] le cancer vésiculaire sur lithiase est rare (classiquement moins de 1% de cholécystectomies).

26% à 92 % des cancers de la vésicule biliaire sont associés à une pathologie lithiasique [86,87,88]. 12 à 27 % des cancers de la vésicule biliaire sont diagnostiqués de façon fortuite sur une pièce de cholécystectomie pour lithiase [89,90,91]. Chez 1 à 2% des patients cholécystectomisés pour lithiase vésiculaire, on découvre un cancer de la vésicule biliaire [92,93].

Dans les séries autopsiques, 2,7 % des sujets porteurs de lithiase ont un cancer associé [94].

À la vue de ces chiffres, on peut estimer qu'un chirurgien réalisant annuellement une centaine de cholécystectomies pour lithiase, sera confronté une à deux fois par an à la découverte fortuite d'un cancer vésiculaire [94].

D'autres séries rapportent que le risque d'apparition d'un cancer vésiculaire chez un malade atteint de lithiase est faible : l'incidence annuelle chez les malades de plus de 50 ans ayant une lithiase est de 0,02 %. La prévalence globale est de l'ordre de 3 pour 100 000 chez la femme et de 1 pour 100 000 chez l'homme.

Venniyou [95], lui aussi trouve que le risque de survenue de ce cancer est 4 à 5 fois (1 à 3 %) plus élevé chez les patients ayant des calculs biliaires, et ce risque augmente plus surtout s'il s'agit d'un patient jeune, avec de gros calculs (> 3 cm), et ayant une symptomatologie qui traîne depuis longtemps [95,96].

Dans notre série, et au cours des examens cliniques et paracliniques, on a suspecté 3 cas de cancer de la vésicule biliaire soit 1,12%, et qui ont été confirmés par l'étude anapath : 3 adénocarcinomes vésiculaires.

Le cancer de la vésicule est initialement asymptomatique : il est assez souvent découvert à l'examen histologique de la vésicule après cholécystectomie. Selon les séries, 0,8 à 4,5 % des vésicules opérées comportent des signes de cancer. Les signes les plus fréquents sont des douleurs de l'hypochondre droit ou de l'épigastre, une anorexie, des nausées ou des vomissements, et un amaigrissement. Un ictère par obstruction de la voie biliaire principale est présent dans environ un tiers des cas. L'examen montre assez souvent une hépatomégalie et une masse de l'HCD est palpable dans 20 à 30 % des cas. [97,98,99]

La basse incidence de cette tumeur ne justifie pas une cholécystectomie préventive, alors que dans les tumeurs pT1, la seule cholécystectomie suffit. Dans les tumeurs pT2 et pT3, une résection hépatique avec curage ganglionnaire est nécessaire, complétée au besoin par une radiothérapie. La cholécystectomie coelioscopique est contre-indiquée en cas de suspicion pré- ou peropératoire d'un cancer de la vésicule à cause du risque de récurrences sur les trajets des trocars. [94].

3.4. Lithiase de la voie biliaire principale et angiocholite :

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

L'angiocholite, infection bactérienne de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques, est liée le plus souvent à des germes d'origine intestinale. Elle se traduit principalement par de la fièvre et des frissons. Les accès débutent brutalement, la température s'élevant rapidement à 39-40°C. La fièvre persiste de quelques heures à un ou deux jours, puis diminue rapidement. L'examen montre une douleur de l'hypochondre droit et souvent une défense. Une bactériémie est toujours présente et une septicémie peut survenir. Celle-ci peut être associée à des troubles neuropsychiques, notamment chez les personnes âgées.

Elle peut se compliquer d'un collapsus cardiovasculaire, d'une insuffisance rénale avec oligurie ou anurie, des troubles de la coagulation ou une défaillance multi-viscérale.

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

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

Un tableau identique ou voisin peut être dû à un gros calcul vésiculaire comprimant la voie biliaire principale ou même ulcérant celle-ci et faisant saillie dans sa lumière : c'est le syndrome de Mirizzi.

Tableau XXV: Pourcentage d'angiocholite selon les séries.

Auteurs	% d'angiocholite
Attasaranya, Fogel et Lehman [317].	34
MOUMEN ET COLL [315].	40
Ranghearg S [318].	40
LE NEEL [316].	34
Notre série	6,43

Dans notre série, seulement 17,48 % (18 cas)des patients ont eu soit une LVBP soit une angiocholite.

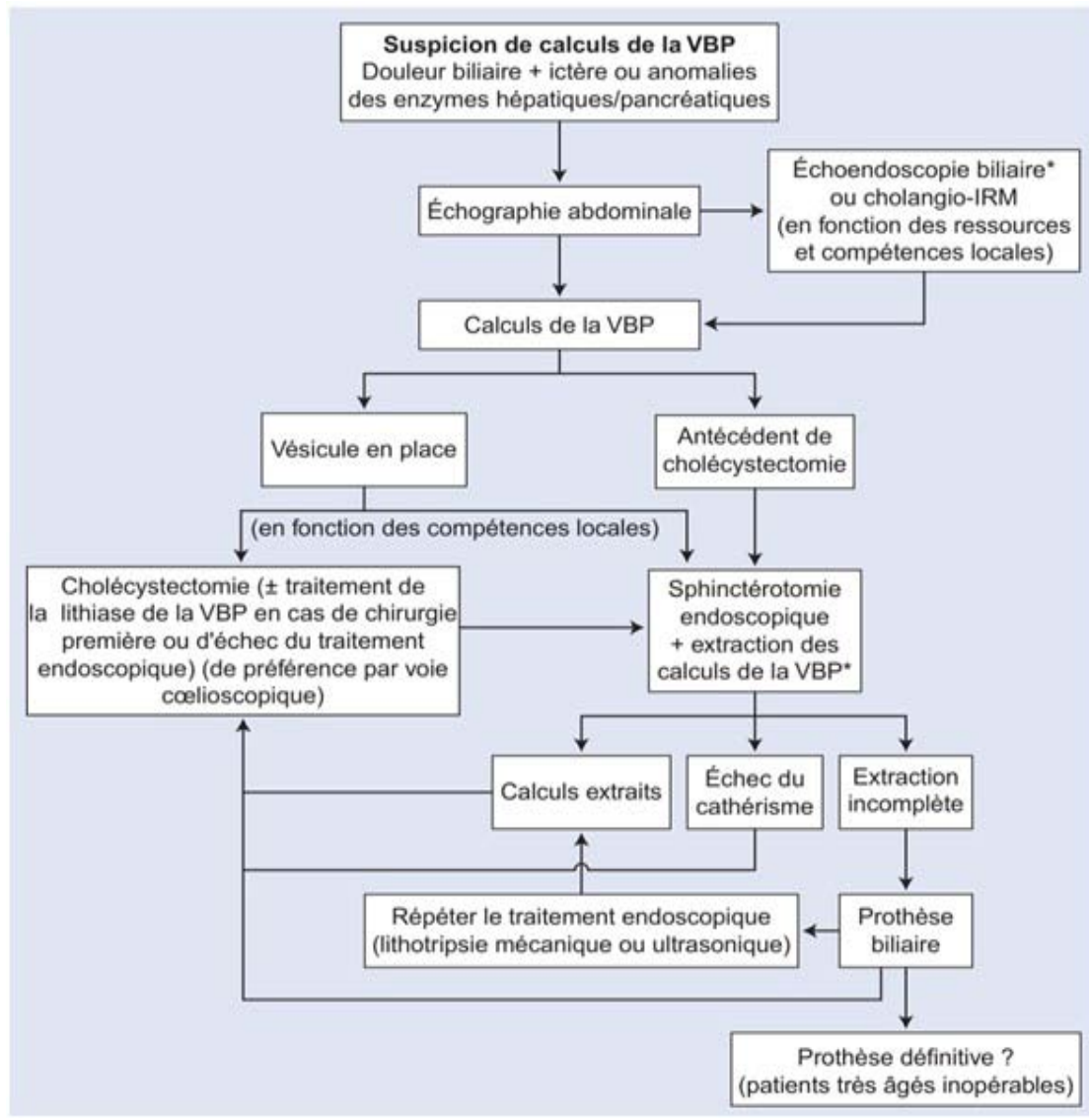


Figure 23: Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique et thérapeutique face à une suspicion de lithiase de la voie biliaire principale (VBP).

Les modalités diagnostiques et thérapeutiques de la lithiase de la VBP varient en fonction des ressources et compétences locales. Le traitement « tout chirurgical » est une option possible, mais il est rarement réalisable par voie cœlioscopique. L'option la plus commune est le traitement combiné associant traitement endoscopique pré- ou postopératoire et cholécystectomie sous cœlioscopie. En cas de diagnostic effectué par échoendoscopie, il est souhaitable de réaliser le traitement endoscopique pendant le même temps d'anesthésie. [283]

3.5. La Pancréatite biliaire :

Elle est due à la migration de calculs dans la voie biliaire principale et elle est de gravité variable, et se manifeste par des épigastralgies brutales transfixiantes et à irradiation dorsale.

La biologie montre une hyperlipasémie. La TDM montre des anomalies pancréatiques. La fréquence de la pancréatite varie entre 8.4% et 12.3% dans les études menées par MOUMEN et ABARAH.K (Tableau XXVI)

Tableau XXVI: Fréquence des pancréatites selon les séries.

Auteurs		% des malades ayant une pancréatite
ABARAH.K	[107]	12.3%
MOUMEN	[108]	8.4%
Notre série		2,5%

L'incidence annuelle des pancréatites aiguës est difficile à apprécier. Elle varie de 5 à 80 pour 100.000 habitants selon les régions.

Aux États-Unis, le nombre de cas des PA est passé de 101.000 cas en 1988 à 210.000 cas en 2002, et dans la période allant de 1998 et 2003 le taux d'hospitalisation des PA, a augmenté en passant de 0,4 à 0,7 pour mille habitants [109].

La pancréatite aiguë lithiasique survient surtout chez les sujets adultes dans les cinquantaines et de sexes féminins avec un sex ratio 2F/H.

Dans notre étude la Pancréatite biliaire comme complication ne représente que 2,99% (8 cas).

3.6. La lithiase intra-hépatique : [15,100]

Elle est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires intra-hépatiques, en amont de la convergence des canaux hépatiques.

Les calculs peuvent se former dans la VB et migrer dans les voies biliaires intra-hépatiques mais le plus souvent, ils se forment directement dans les voies biliaires intra-hépatiques.

Dans ce cas, ils peuvent se former soit dans des voies biliaires morphologiquement normales :

Il s'agit d'une lithiase intra-hépatique dite primitive, soit dans des voies biliaires pathologiques :

Il s'agit alors d'une lithiase intra-hépatique secondaire.

a. La lithiase biliaire secondaire :

La majorité des lithiases intra-hépatiques observées en Occident sont secondaires à une lésion ou à une maladie biliaire préexistante [101]. Une anastomose bilio-digestive sténosée, une cholangite sclérosante ou une malformation congénitale, comme une maladie de Caroli, sont à l'origine de la lithiase dans près de la moitié des cas [101]. Dans environ 40 % des cas, il existe une dilatation localisée d'une voie biliaire, dans laquelle on trouve les calculs. La cause de cette dilatation n'est pas claire : il pourrait s'agir d'une malformation localisée d'une voie biliaire car on sait qu'il existe des maladies de Caroli localisées à un segment ou à un territoire biliaire, ou, alternativement, d'une dilatation en amont d'une sténose, elle-même congénitale. Dans tous ces cas, les calculs sont pigmentaires bruns. La lésion biliaire entraîne une stase biliaire et une infection qui induit une déconjugaison de la bilirubine, une libération de bilirubine non conjuguée qui se complexe au calcium pour former le bilirubinate de calcium, constituant principal des calculs (Figure 24).

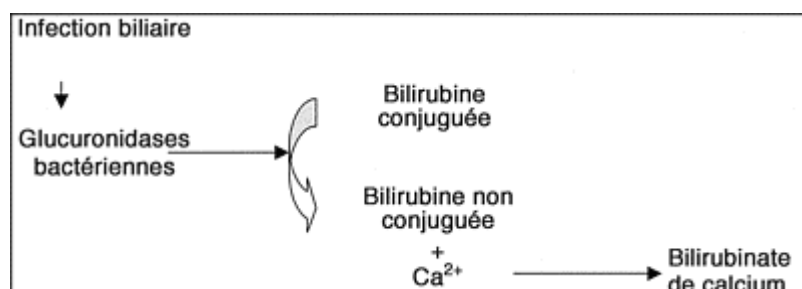


Figure 24: La formation des calculs pigmentaires bruns.

b. La lithiase biliaire primitive :

Dans environ 10 % des cas, les calculs ne sont pas pigmentaires mais cholestéroliques.

Dans ces cas, les voies biliaires sont morphologiquement normales : il s'agit d'une lithiase primitive. Dans certains de ces cas, une mutation hétérozygote ou homozygote du gène MDR3 a été mise en évidence [102]. Ce gène code pour la protéine MDR3, qui est indispensable à l'excrétion biliaire des phospholipides.

Un déficit de cette protéine provoque une diminution de la sécrétion biliaire des phospholipides et rend la bile considérablement sursaturée en cholestérol, ce qui explique la formation des calculs.

Dans notre série, on n'a eu aucun cas de lithiase intrahépatique, ce qui reflète la rareté de cette pathologie dans notre contexte.

3.7. La Péritonite biliaire :

Les péritonites biliaires primitives (PBP) sont définies par l'existence d'un épanchement de la bile dans la grande cavité péritonéale provenant des voies biliaires extra- ou intra hépatiques, et s'accompagnant d'une réaction aiguë imposant un geste chirurgical urgent.

Il s'agit d'une éventualité peu fréquente, dont la gravité tient à l'association de plusieurs facteurs de mauvais pronostic, notamment la toxicité de l'épanchement biliaire, la surinfection par des germes souvent multiples et surtout la survenue chez des sujets âgés et tarés..

Dans notre série 1 seul cas présentait une PBP soit une fréquence de 0,97% des complications et 0.36% de la pathologie lithiasique.

Ces PBP sont relativement rares par rapport à l'ensemble des complications de la lithiase vésiculaire.

Dans la littérature, l'incidence varie entre 0,16 et 1,2 % [110,111 ,112].

Dans notre travail la fréquence des PBP était proche de ces chiffres (0.36%). Il est admis que dans les cholécystites aiguës, les lésions biliaires sont plus graves et plus avancées chez l'homme que chez la femme à cause de l'évolution souvent rapide et de l'absence de concordance anatomoclinique qui peut retarder le diagnostic positif.

En effet, Gonzalez et al. [113], dans une série de 76 cas de lithiases biliaires, ont remarqué que la perforation vésiculaire est plus fréquente et plus précoce chez l'homme que chez la femme.

4. Lithiase de la femme enceinte :

Pendant la grossesse les oestrogènes sont responsables d'une augmentation de la saturation biliaire en cholestérol et la progestérone diminue la motricité vésiculaire, ces deux facteurs entraînent un risque élevé de formation de calculs biliaires [291,292] : 40 % des femmes ont un sludge vésiculaire [64] or, chez une minorité ce sludge précède le développement de calculs vésiculaires. La prévalence de la LB lors de la grossesse est de 3,5 % [293]. Pendant la grossesse une complication de la LB survient dans 0,05 à 0,8 % [293,294].

L'échographie et, lorsque celle-ci est insuffisante, l'IRM sans injection d'agent de contraste semble les méthodes d'imagerie diagnostiques à privilégier [293-295].

Au cours de la grossesse, en cas de LB symptomatique ou de cholécystite une attitude conservatrice pourrait être proposée. Il n'existe pas d'étude randomisée comparant une attitude conservatrice et un traitement chirurgical ; notons que dans six études rétrospectives regroupant 310 malades, aucune mortalité maternelle n'a été rapportée dans un groupe comme dans l'autre [296-299]. Il n'existait pas de différence significative en termes de fréquence d'accouchement prématuré (3,5 % vs 6,0 %, $p = 0,33$) ou de mort in utero (2,2 % vs 1,2 %, $p = 0,57$) entre les deux attitudes. En cas de traitement conservateur, 38 % à 70 % des malades étaient réhospitalisées de nouveau pour une récurrence des symptômes [298-300]. Si une prise en charge chirurgicale est nécessaire, les données de la littérature ne permettent pas de recommander une chirurgie ouverte plutôt qu'une coelioscopie.

En présence d'une lithiase de la VBP, quand une cholangiographie rétrograde doit être effectuée, tout doit être entrepris pour minimiser l'irradiation [296, 297]. Ainsi, le traitement endoscopique est possible dans le traitement de la lithiase de la VBP chez la femme enceinte.

Par ailleurs, neuf petites séries regroupant 118 femmes permettent de conclure qu'une SE est sûre dans cette circonstance sous réserve de prendre certaines précautions [290]. Au cours des deuxième et troisième trimestre de la grossesse, les examens doivent être pratiqués sous

anesthésie générale avec intubation trachéale, le décubitus dorsal est déconseillé dans la mesure où il peut entraîner des chutes de tension [290].

Au total, en cas de simple colique hépatique au cours de la grossesse, une attitude conservatrice est recommandée. En cas de colique hépatique répétée ou de cholécystite aiguë au cours de la grossesse, le traitement chirurgical ne semble pas associé à plus de complication que le traitement médical ; il prévient un risque élevé de réhospitalisation pour récurrence symptomatique. En cas de lithiase de la VBP, un traitement endoscopique peut être réalisé dans un centre expert, proche d'une maternité de niveau III, la décision du geste doit être collégiale, notamment avec l'avis des obstétriciens et des pédiatres [290].

Dans notre série on a trouvé 4 femmes enceintes soit 1,43% : deux avaient une pancréatite aigüe stade A et B ont réalisé une IRM abdominale (complétée par une bili IRM) dont une a objectivé une LVBP.

5. Diagnostic différentiel :[301].

5.1. Colique biliaire et cholécystite chronique :

Les symptômes de colique et de cholécystite chronique peuvent être confondus avec ceux des syndromes suivants: reflux gastroœsophagien, ulcère peptique, pancréatite, colique néphrétique, diverticulite, cancer du côlon et angine de poitrine. Bien que les plaintes de météorisme, de ballonnement, de flatulence et de dyspepsie soient fréquentes chez les patients souffrant de lithiase biliaire, ces symptômes ne sont pas spécifiques et ne doivent pas être considérés comme caractéristiques de cette affection.

5.2. Cholécystite aiguë :

Les signes et les symptômes d'une cholécystite aiguë ressemblent à ceux d'une appendicite aiguë, d'une pancréatite aiguë, d'une maladie du rein droit, d'une pneumonie avec pleurésie, d'une hépatite aiguë, d'un abcès hépatique et d'une périhépatite gonococcique (syndrome de FitzhughCurtis).

5.3. Cholédocholithiase et cholangite:

Puisque les symptômes associés à une obstruction du conduit cystique et du cholédoque sont tellement semblables, une colique biliaire et une cholécystite aiguë font toujours l'objet d'un diagnostic différentiel. Une obstruction néoplasique du conduit cholédoque, une congestion aiguë du foie associée à une insuffisance cardiaque, une hépatite virale aiguë et la cholangiopathie du sida peuvent aussi imiter une cholédocholithiase.

VI. Examens paracliniques :

1. Examens biologiques :

1.1. Dans le cas d'une cholécystite aiguë :

Il existe le plus souvent une hyperleucocytose (10 à 20 000 globules blancs/mm³) avec une polynucléose. La bilirubine, l'activité des aminotransférases et celle des phosphatases alcalines sont normales ou modérément élevées. Dans 5 à 10 % des cas, l'activité des aminotransférases peut dépasser 10 fois la limite supérieure de la normale. Dans ces cas, il existe souvent une obstruction associée de la voie biliaire principale par un calcul. La lipasémie peut également être élevée.

1.2. Concernant la LVBP :

La NFS révèle les mêmes anomalies que celles retrouvées dans la cholécystite aiguë comme elle peut être normale des fois, mais en cas d'angiocholite, la leucocytose peut dépasser 20 000 par mm³.

L'activité des phosphatases alcalines est presque toujours élevée. L'activité des aminotransférases est modérément élevée dans 80 % des cas. Occasionnellement, elle peut atteindre 10 à 50 fois la normale et faire porter à tort le diagnostic d'hépatite aiguë, notamment en cas d'angiocholite.

Des hémocultures doivent toujours être effectuées pour tenter d'isoler le germe.

Dans notre série tous les patients ont fait une numération formule sanguine. Cet examen était normal chez 62,5% des cas et anormal chez 37,5% des cas. Les anomalies retrouvées: anémies 1,42%, hyperleucocytose à PNN 36,07% et thrombopénie 0,71%.

Les patients de notre série ont bénéficiés systématiquement d'un bilan hépatique :normal dans 92,86% des cas, une cholestase biologique (augmentation : de BT à prédominance direct et GGT et PAL) dans 7,14% des cas.

Ainsi une lipasémie systématique: normale dans 97,14%, et élevée trois fois la normale dans 2,86% des cas.

2. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP):

L'ASP s'avère utile pour vérifier que les calculs ne sont pas calcifiés si on envisage un traitement de dissolution orale chez un malade à risque chirurgical. Les tentatives d'évaluation de la composition des calculs vésiculaires sur les données radiologiques ont été nombreuses depuis l'apparition des traitements dissolvants du cholestérol par voie orale. Elles comportent cependant de nombreuses erreurs. Les calculs radio-transparents sont dans 80% des cas cholestéroliques et 20% des cas pigmentaires. Les calculs radio-opaques sont pigmentaires dans 67% des cas et partiellement cholestéroliques dans 33% des cas [117].

Par ailleurs, l'ASP apparaît nécessaire lors de toute urgence abdominale. Elle peut montrer des signes de perforation ou d'occlusion intestinale.

Dans notre série aucune ASP n'a été faite.

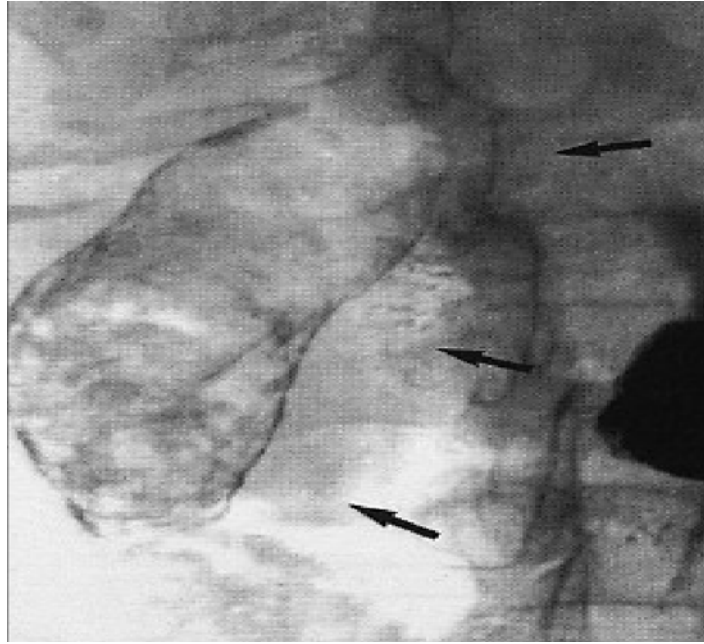


Figure 25: Abdomen sans préparation (ASP)
Calcification de la paroi vésiculaire :vésicule porcelaine.

3. L'échographie abdominale :[114, 115, 116].

3.1. Technique

C'est une exploration au moyen des ultrasons. Elle utilise une sonde émettrice réceptrice. Elle émet une onde ultrasonore qui se propage dans le tissu et qui se réfléchit sur les interfaces. Dans un deuxième temps, la sonde va enregistrer les échos provenant de la profondeur.

Chaque écho reçu par la sonde est transformé en un signal électrique qui sera traité pour donner une image sur un écran.

Les formations liquidiennes sont dites anéchogènes. Le faisceau ultrasonore ne subit aucune atténuation et il y a un renforcement postérieur des échos. Les formations fortement échogènes se comportent comme des écrans. Ainsi, un calcul entraîne un écho net à la surface du à la réflexion totale des échos à son niveau et suivi d'un cône d'ombrepostérieur.

L'examen se fait à temps réel et utilise une sonde de 3,5 à 5 MHz.

Le patient est à jeun pour de meilleures conditions d'exploration.

L'examen des voies biliaires débute classiquement en décubitus dorsal.

La vésicule est aisément visualisée en inspiration profonde bloquée lorsque la sonde sagittale va être déplacée le long du rebord costal inférieur droit depuis la région épigastrique jusqu'à la ligne axillaire moyenne. Cette exploration sagittale sera complétée par une exploration transversale et oblique récurrente sous costale.

Parfois, la visualisation de la vésicule nécessite quelques artifices :

Le décubitus latéral gauche en inspiration profonde bloquée.

Les coupes intercostales latérales antérieures pour visualiser une vésicule récurrente retrocostale.

Ensuite, on peut effectuer une étude dynamique du contenu vésiculaire ; on peut noter ainsi la mobilisation d'un calcul biliaire.

Après la visualisation de la vésicule, on étudiera les VBIH par des coupes transhépatiques et la VBP par des coupes au niveau du hile hépatique. Les VBIH ne sont pas visibles à l'état normal.

Quant à la voie biliaire principale, sa portion pédiculaire est bien vue par des coupes obliques de l'hypochondre droit, ou par des coupes intercostales ; sa portion inférieure est d'étude plus difficile ; on pourra l'aborder par des coupes transversales et obliques de la région épigastrique.

3.2. RESULTATS :

a. Les voies biliaires intrahépatiques :

Elles sont trop fines pour être visualisées à l'état normal. Lorsqu'elles sont dilatées, on les repère par rapport aux structures portes. Cette dilatation peut donner des images hypoéchogènes tubulaires parallèles dites en canaux de fusil du fait de la juxtaposition des images du canal biliaire dilaté et des branches de la veine porte. Dans les cas où les voies biliaires sont difficiles à différencier des vaisseaux, on peut utiliser un doppler couleur.

b. La vésicule biliaire :

A l'état normal, elle apparaît comme une image anéchogène avec renforcement postérieur située à la face inférieure du foie ; elle mesure 8 à 10 cm de longueur et sa paroi n'est pas visible ou finement visible (inférieure à 4mm).

c. La voie biliaire principale :

Habituellement, elle se retrouve sur la face antérieure de la veine porte, en la croisant de haut en bas et de la gauche vers la droite, pour s'écarter du bord droit du tronc porte dans le segment inférieur. Ailleurs, elle longe le versant antéro-latérale droit de la veine porte ; elle est différenciée de l'artère hépatique par les battements de cette dernière ; son diamètre normal est inférieur à 7mm ; cette mensuration s'effectue dans la région pédiculaire moyenne et intéresse le diamètre intérieur.

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 [121]. Elle permet une meilleure analyse du contenu biliaire et de la paroi vésiculaire sans perdre les informations données par l'échographie conventionnelle.

d. Éléments du compte rendu :

Premier cas : examen diagnostique devant une symptomatologie vésiculaire :

Exploration de la vésicule dans différentes positions du patient.

- Rechercher un signe de Murphy échographique
- Décrire le contenu de la vésicule
 - Si calcul : préciser leur taille, leur nombre et leur mobilité.
 - Si polypes : préciser leur plus grand diamètre+++
- Décrire l'aspect de la paroi :
 - Si épaissie :
 - Préciser si l'épaississement est localisé ou diffus, homogène ou feuilleté.
 - Rechercher des kystes, des ponctuations hyperéchogènes, des artefacts en queue de comète, explorer l'espace périvésiculaire.
 - Épanchement périvésiculaire ? Aspect du foie au contact ?
- Vérifier systématiquement l'ensemble des VBIH (segment par segment) et suivre la VBEH jusqu'à la papille si possible (sinon, le préciser dans le compte rendu).

- À la recherche de calculs dans les canaux biliaires.
- Ou de sténose et de dilatations.
- Exploration systématique du foie et du pancréas :
 - En cas de suspicion de tumeur de la vésicule faire une étude attentive des segments IV et V.
 - Préciser si thrombose porte : nature et étendue.

La conclusion doit être précise et énoncer également les points qui n'ont pas été correctement explorés et la nécessité ou non de compléter par un scanner, une IRM ou une échocystoscopie.

Deuxième cas : examen avant cholécystectomie :

Outre les points précédents, il faut également mettre l'accent dans le compte rendu sur la présence ou non de variante anatomiques et notamment de la division portale qui peuvent refléter des variantes anatomiques biliaires qui peuvent rendre difficile une cholécystectomie sous cœlioscopie.[302]

L'aspect caractéristique des calculs vésiculaires en échographie est celui de formations hyperéchogènes mobiles entraînant un cône d'ombre postérieur [122,123].

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 [124].

L'échographie reste l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique [105,118], qui est avant tout un diagnostic clinique.

Selon LACAINE [321] l'échographie présente une sensibilité entre 95 et 99% pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire.

Elle confirme le diagnostic en montrant les signes caractéristiques de la cholécystite aiguë lithiasique et qui sont :

- Le calcul bloqué dans le collet vésiculaire avec distension de la vésicule.

- Une distension vésiculaire (> 40 mm), un épaississement pariétal qui fait plus de 3 mm, avec parfois un aspect feuilleté de cette paroi; 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, d'une hypoalbuminémie, d'une insuffisance cardiaque ou hépatique.... [119]
- 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.

Tableau XXVII : Causes de présence de matériel hyperéchogène dans la lumière de la vésicule biliaire. [302].

Causes	Caractéristiques
Mobile	
Calculs	Cône d'ombre, déclives
Sludge et agrégats de sludge	Pas de cône d'ombre, déclives, variables avec le temps
Caillots sanguin	Forme irrégulière, variable avec le temps, hémobilie, pas de cône d'ombre
Aérobilie	À la surface, artefact de réverbération (queue de comète)
Cholécystite gangreneuse	Fausse membranes intraluminales fines et linéaires, atteinte pariétale, contexte clinique
Parasitose (<i>ascaris</i> , <i>Clonorchis</i> , <i>Fasciola</i>)	Image linéaire en rail, mouvement spontané, pas de cône d'ombre
Immobile	
Polype cholestérolique	Nombreux, infracentimétriques
Polype adénomateux	Unique
Les formes polypoïdes de tumeur malignes	Unique, >2 cm

Dans les formes compliquées de la cholécystite aiguë : [302,303,304].

e. L'hydrocholécyste :

La taille de la vésicule est supérieure à 10 cm de grand axe et 4 cm de diamètre transverse.

Elle présente un contenu transonore à paroi fine. Un calcul obstruant le canal cystique doit être recherché. Devant une telle découverte, il faut contrôler le patient après un repas, si l'aspect persiste le diagnostic peut être retenu et sera une indication chirurgicale car ces vésicules peuvent s'infecter. [302].

f. La cholécystite gangréneuse :

Le diagnostic repose sur :

- La présence de fausses membranes intraluminales fines et linéaires. C'est un signe classique très spécifique mais rare donc peu sensible.

- La présence de débris très échogène du contenu vésiculaire est très suggestif d'un contenu hémorragique ou de pus, là encore l'utilisation du doppler couleur montre l'absence de vascularisation du contenu intraluminal.
- L'épaississement de la paroi peut devenir irrégulier en raison soit de la desquamation de la muqueuse ou de la formation d'abcès dans la paroi vésiculaire.
- L'atténuation de l'échogénicité de la paroi vésiculaire, qu'elle soit focale ou diffuse, est un excellent signe en faveur de la nécrose pariétale [305].
- Le signe de Murphy échographique peut manquer dans 30 % des cas [306].

g. La perforation vésiculaire :

Le diagnostic échographique repose sur la visualisation directe du défaut pariétal.

Celui-ci se prolonge par une collection généralement bien limitée ou par des abcès. Ces collections abcédées sont hypoéchogènes hétérogènes. Elles contiennent des échos en raison de la présence de sludge, de pus ou d'hémorragie [307]. Un épanchement ou un abcès périvésiculaire ne signe pas une perforation vésiculaire, car ils peuvent être présent lors d'une cholécystite.

Seul le défaut pariétal permet d'en faire le diagnostic.

h. La cholécystite emphysémateuse :

Le diagnostic échographique est difficile, il repose sur l'accumulation d'échos linéaires, mobiles visible au niveau du bord antérieur de la vésicule responsable d'un barrage. On pourra rechercher une aérobilie associée dans les voies biliaires intrahépatiques. Un piège est de confondre une vésicule emphysémateuse avec une vésicule remplie de calculs. En cas de cholécystite emphysémateuse, le signe du double arc avec cône d'ombre sera absent. De plus, les bulles d'air génèrent habituellement des artefacts de réverbération (queue de comète) qui sont absents lorsqu'il s'agit de macrocalculs vésiculaires qui génèrent des cônes d'ombre francs. En cas de suspicion de cholécystite gangreneuse, il faut penser à rechercher d'éventuelles pyléphlébites segmentaires ou du tronc de la veine porte. [308]

i. La cholécystite hémorragique :

En échographie, la lumière vésiculaire est très hyperéchogène, la paroi également hyperéchogène est souvent difficilement différenciable de son contenu.

j. La cholécystite alithiasique :

En échographie, les mêmes signes que pour une cholécystite lithiasique simple sont présents, mis à part la détection de calculs. Par contre, le diagnostic en échographie est difficile chez les patients de réanimation car spontanément la vésicule contient souvent du sludge en raison de la nutrition parentérale qui ne provoque pas de vidange vésiculaire et l'épaisseur de sa paroi est souvent majorée. À l'inverse, la paroi peut être fine chez les patients présentant une forme ischémique. (Figure 26)

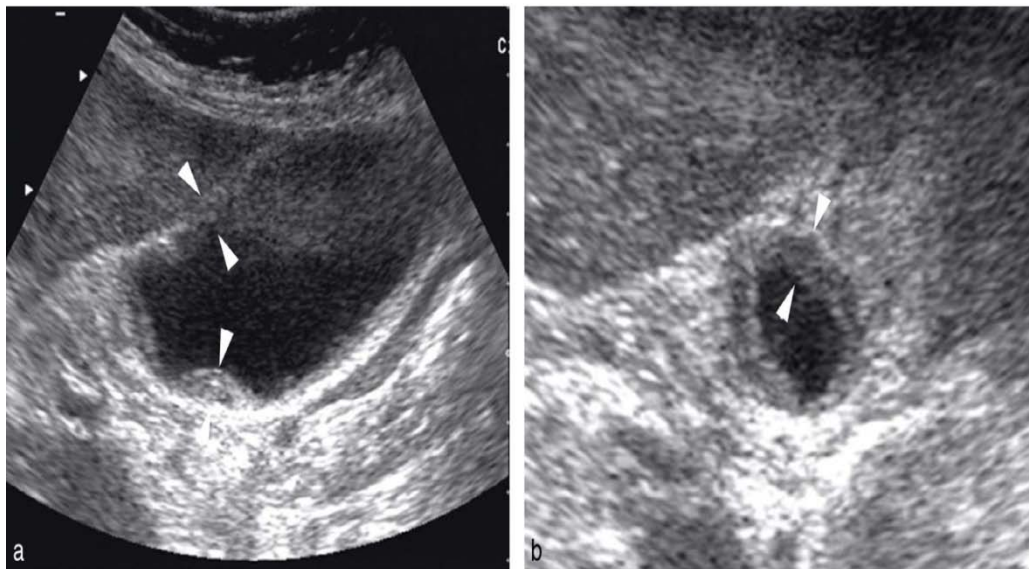


Figure 26 : Cholécystite alithiasique au cours d'une fièvre typhoïde (*Salmonella thyphi*).
a. La coupe longitudinale dans l'axe de la vésicule retrouve une distension et un épaissement pariétal (têtes de flèche). b. Une coupe transversale passant par le collet montre bien l'œdème pariétal (têtes de flèche). [302].

Dans le cadre de la Cholécystite chronique les signes échographiques sont quasiment les mêmes qu'en cas de cholécystite aiguë : épaissement de la paroi de la vésicule à plus de 4 mm, hyperhémie pariétale en doppler couleur et présence de calculs. C'est l'absence de distension de la vésicule et le contexte clinique qui orientent vers le caractère chronique de la cholécystite.

k. Vésicule scléro-atrophique

Ce diagnostic peut être uniquement affirmé chez un patient à jeun strict de plus de 6 heures. Les signes échographiques seront les mêmes que ceux rencontrés lorsque la vésicule est pleine de calculs : le signe du double arc avec cône d'ombre postérieur.

On notera cependant que :

- L'arc hyperéchogène proximal qui correspond à la paroi vésiculaire est ≥ 4 mm ;
- l'arc hypoéchogène (inconstant) en relation avec la bile piégée et l'arc hyperéchogène distal plus ou moins régulier avec cône d'ombre postérieur .

l. Cholécystite aiguë sur cholécystite chronique :

Le diagnostic échographique repose sur:

- Un épaissement pariétal régulier ou irrégulier souvent important de la couche externe pouvant être homogène ou feuilleté selon le degré d'inflammation.
- Une couche interne fine régulière hyperéchogène en l'absence de remaniement inflammatoire nécrotique (ulcérations).

m. Vésicule porcelaine : (figure 27)

Elle est le résultat de dépôts de calcium dans la paroi suite à un long processus inflammatoire chronique de la paroi vésiculaire. La paroi se calcifie de deux façons :

- Une calcification homogène continue de la musculature ;
- Des calcifications ponctuelles des glandes de la muqueuse.

Un macrocalcul est quasiment toujours présent, responsable d'une obstruction du canal cystique conduisant à un hydrops vésiculaire. Cette situation est associée à un pourcentage élevé de développement d'un adénocarcinome vésiculaire, raison pour laquelle une cholécystectomie est recommandée même si la vésicule est asymptomatique [309].

En échographie, on observe :

- Soit une ligne arciforme hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur qui correspond à la paroi antérieure de la vésicule très atténuante ;
- Soit une formation constituée de deux lignes arciformes biconvexes associées à un cône d'ombre postérieur variable.
- Soit des portions de paroi hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur irrégulièrement réparties si la totalité de la paroi n'est pas calcifiée.

Le signe du double arc hyperéchogène avec cône d'ombre n'est pas retrouvé.

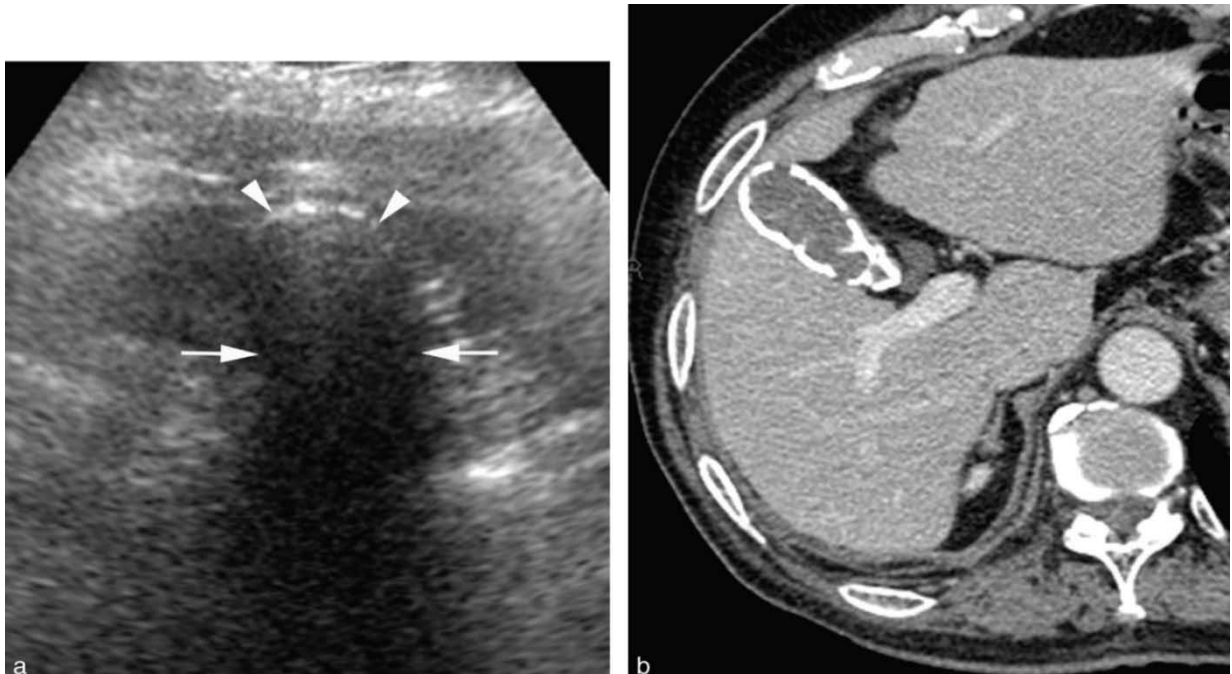


Figure 27: Vésicule porcelaine. a. L'échographie montre des portions de paroi hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur. À noter que le signe du double arc est absent. b. Le scanner montre d'une part les calcifications pariétales (ici discontinues, comme supposé en échographie) et l'absence d'anomalie tissulaire de la paroi. [302].

n. Syndrome de Mirizzi :

Il est responsable d'une dilatation des voies biliaires intrahépatiques, d'une cholestase éventuellement d'une angiocholite. Le principal diagnostic différentiel est celui de cholangiocarcinome du collet vésiculaire.

o. Fistulisation, iléus biliaire et syndrome de Bouveret :

La fistulisation survient après plusieurs épisodes de cholécystite aiguë lorsque l'inflammation récurrente provoque des adhérences entre la vésicule et les organes adjacents. Par ordre de fréquence, on retrouve des fistules avec le duodénum, l'angle colique droit, l'estomac, le jéjunum, la paroi abdominale et le bassinot rénal. Lorsque le calcul passe dans le tube digestif, il peut être à l'origine d'un iléus biliaire (tableau d'occlusion du grêle par blocage du calcul dans l'iléon terminal) ou d'un syndrome de Bouveret (occlusion haute par blocage du calcul dans le duodénum, à ne pas confondre avec la maladie de Bouveret qui correspond à un trouble du rythme cardiaque). En échographie, le point clé sera l'identification d'une aérobilie et d'éventuels signes d'occlusion digestive.

p. Une forme particulière de cholécystite chronique: la cholécystite xanthogranulomateuse:

Épaississement nodulaire de la paroi vésiculaire, celui-ci est retrouvé de façon diffuse dans 91% des cas et de façon focale dans 9 % [310]. Outre l'aspect particulier de l'épaississement pariétal, cette cholécystite peut être responsable d'une infiltration marquée de la graisse périvésiculaire de façon diffuse dans 54 % ou focale dans 45 %, d'une extension hépatique (45 %), d'une obstruction biliaire (36 %), et de lymphadénopathie dans 36 % des cas. Elle peut être prise à tort pour un cholangiocarcinome vésiculaire [311]. Les xanthogranulomes peuvent se surinfecter, ce qui conduit à la formation d'abcès pariétaux suivis de perforation et de fistule. En échographie, l'aspect est parfois très évocateur avec : des nodules hypoéchogènes qui siègent dans une paroi très épaissie souvent supérieure au centimètre. Ces nodules sont séparés par des bandes hyperéchogènes formant des cloisons. Cet aspect caractéristique n'est malheureusement retrouvé que dans 50 % des cas [311]. Les nodules peuvent aussi apparaître iso- ou hyperéchogènes, les rendant ainsi plus difficiles à identifier au sein de la paroi ou être absents.

L'échographie abdominale reste aussi 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 % [105].

Plusieurs facteurs expliquent cet écart de fourchette : l'expérience de l'opérateur ainsi que les sujets examinés, sachant que la sensibilité diminue beaucoup chez un patient peu échogène (obésité) ; et parmi ces facteurs aussi, il y a également la taille et la topographie du calcul.

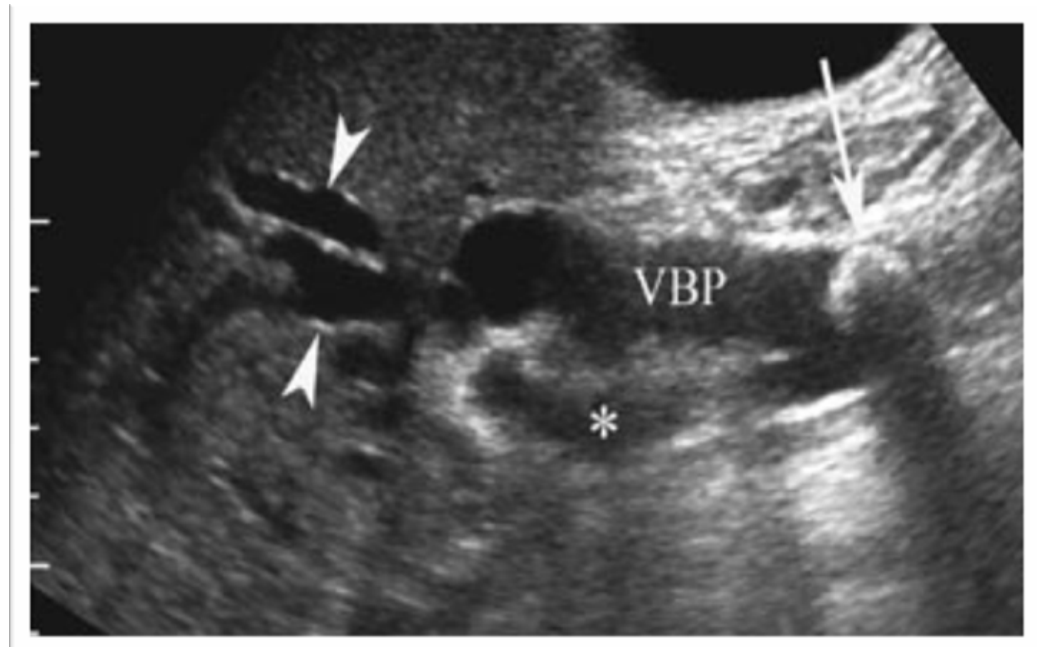


Figure 28: Aspect échographique de la LVBP.

La spécificité de l'échographie concernant la LVBP, est relativement élevée : de 80 à 90 % en fonction des séries [105]. 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 ?

La VBP n'est analysable sur toute sa longueur que dans 50 % des cas [105].

L'exploration de sa partie basse, rétropancréatique, 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.

Il faut également penser à l'**aérobilie** qui peut également concerner la lumière de la vésicule biliaire. L'air réalise une image hyperéchogène qui vient de se collecter dans les portions les moins déclives de la vésicule. Lorsque l'air est abondant il peut générer un cône d'ombre. Lorsqu'il n'y a que quelques bulles, on peut observer des artefacts de réverbération.

Lorsque l'aérobilie est provoquée par des antécédents d'intervention sur la voie biliaire (pose de drain, sphinctérotomie), la vésicule conservera un aspect normal (pas de distension, parois fines).

q. L'anomalie est mobile et ne génère pas de cône d'ombre : Sludge

C'est un sédiment hyperéchogène mobile au changement de position constitué de granules de bilirubinate et de cristaux de cholestérol emprisonnés dans une matrice de glycoprotéines.

Il apparaît à l'occasion d'une stase biliaire liée soit à une obstruction soit à un défaut de contraction de la vésicule qui survient notamment chez les patients après quelques jours de jeun ou en nutrition parentérale (patients post opératoires ou de réanimation). Il n'entraîne pas de cône d'ombre postérieur. Il peut prendre la forme d'agrégats (sludgeball) mobiles ou immobiles. L'aspect de ces agrégats se modifie avec le temps (en plusieurs jours ou semaines).

Parfois, la vésicule est entièrement remplie par du sludge et devient difficile à identifier.

Les autres causes de débris échogènes indiscernables du sludge en échographie sont le pus (empyème) ou les débris inflammatoires. C'est le contexte clinique qui oriente alors.

r. Hémobilie:[302]

En échographie, l'hémobilie se traduit par un contenu mobile très hyperéchogène souvent identique à celui de la paroi vésiculaire. Le principal diagnostic différentiel est le sludge et l'empyème moins échogène.

s. Parasitoses biliaires:[302]

En particulier, l'ascaridiose qui peut générer une image hyperéchogène en rail parfois mobile tubulaire sans cône d'ombre postérieur de 3 à 6 mm de diamètre de plusieurs centimètres de long dans la vésicule biliaire.

t. Petits calculs:[302]

Lorsque le calcul est de taille inférieure à 3 mm, il est possible qu'il ne génère aucun cône d'ombre. L'absence du cône d'ombre peut également être liée à la technique, lorsque le

faisceau est trop énergétique (il faut alors diminuer le gain), en cas d'emploi d'une fréquence trop basse ou en cas d'incidences défavorables. La quasi-totalité des autres causes de matériel hyperéchogène intraluminal vésiculaire ne génère pas de cône d'ombre.

u. L'anomalie est immobile, adhérente à la paroi vésiculaire [302]: Cholestérolose

C'est la conséquence de l'association d'une hyperplasie de la muqueuse vésiculaire et d'une accumulation de dépôts de cholestérol au sein de macrophages sous-muqueux.

Sa prévalence est d'environ 10 %. Il existe une forme diffuse homogène intéressant l'ensemble de la paroi vésiculaire et qui se traduit par un simple épaissement asymptomatique régulier de la paroi et une forme multifocale irrégulière où l'accumulation de macrophages chargés en lipides aboutit à la formation de « polypes » cholestéroliques.

Ils sont asymptomatiques. Ce sont des pseudo-polypes jaunes, friables, rattachés à la muqueuse vésiculaire par un pédicule constitué par l'accumulation de triglycérides et de cholestérol au sein de macrophages. Ils sont souvent inférieurs à 1 cm.

L'aspect échographique est celui de polypes intraluminaux, de même échogénicité que la paroi, sans cône d'ombres postérieurs, non mobiles, typiquement ronds ou légèrement lobulés.

Le diagnostic différentiel est un petit calcul sans cône d'ombre adhérent à la paroi vésiculaire.

Mais contrairement au calcul, les polypes cholestéroliques sont souvent nombreux, ce qui est très évocateur. Lorsque le polype cholestérolique excède 1 cm de diamètre, le diagnostic différentiel devient le polype adénomateux.

v. Polype adénomateux: [302]

Les polypes adénomateux sont bien moins fréquents que les polypes cholestéroliques.

Leur prévalence se situe entre 0,15 et 0,5 % des pièces de cholécystectomie.

Ils sont asymptomatiques, plus fréquents chez les femmes. La plupart des polypes adénomateux mesurent moins de 1 centimètre de largeur. Lorsqu'ils excèdent 1 centimètre ou lorsqu'ils grossissent rapidement, la probabilité qu'ils soient malins augmente.

En échographie, les polypes adénomateux sont le plus souvent solitaires, échogènes, non mobiles, ne générant aucune image de cône d'ombre postérieur. Le diagnostic différentiel avec un polype cholestérolique est difficile et repose sur le caractère unique de la lésion et contrairement aux polypes cholestéroliques, il est possible d'identifier un pédicule vasculaire au doppler couleur.

Ce signe est spécifique mais peu sensible. Il est également désormais possible de réaliser une injection de produit de contraste ultrasonore.

Le polype adénomateux se rehausse contrairement au polype cholestérolique.

w. Certains calculs [302] :

Les calculs de petite taille sans cône d'ombre postérieur peuvent être immobiles comme adhérent à la paroi. Dans ce cas, ils sont souvent pris à tort pour des polypes de cholestérol également très hyperéchogène [312]. En cas de doute, on peut utiliser le mode doppler couleur, à la recherche d'un artéfact de scintillement (« twinkle sign »), si cet artéfact est présent c'est en faveur d'un calcul et non d'un polype. Il faut également penser à l'adénomyose en cas d'images de calculs non mobiles (microcalcul piégé dans la paroi). Le diagnostic différentiel est le polype cholestérolique.

Il faut également penser à la possibilité d'un repli de la paroi vésiculaire réalisant un éperon muqueux.

Dans notre série, l'échographie avait permis de déceler la lithiase vésiculaire chez tous les patients (sans les 13 cas qui avaient un antécédent de cholécystectomie).

Elle a pu révéler: 58,92% de LVS, et 36,43% de LV compliquées.

4. La tomodensitométrie abdominale:

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 [122,123].

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.

Les VBIH : [129]. Normalement, elles ne sont pas visibles ; lorsqu'elles sont dilatées, elles se présentent sous forme d'images canalaire hypodenses de même direction que les structures portes.

La VBP : [129]. Elle est visible sous forme d'une image arrondie hypodense en avant et à droite de la veine porte de plus en plus postérieure vers le bas. Pour apprécier son diamètre, il existe des difficultés de mesure réelles puisque son trajet est angulé alors que le scanner ne procure que des coupes dans un axe transversal.

4.1. INTERETS ET LIMITES DE LA TDM CLASSIQUE

Elle est rarement indiquée en première position dans l'exploration des voies biliaires [131].

C'est par exemple quand l'échographie est d'interprétation difficile. Elle est le plus souvent demandée en complément de l'échographie. La TDM est plus performante que l'échographie pour déterminer la nature d'une obstruction biliaire, pour détecter une dilatation des voies biliaires, elle serait équivalente à l'échographie. Pour distinguer un cancer à une cholécystite notamment xanthogranuleuse, la TDM peut montrer un halo hypodense curviligne péri-vésiculaire rehaussant au contraste en faveur de la cholécystite [130].

La TDM est souvent demandée pour le bilan d'extension locorégionale des cancers. Concernant la pathologie lithiasique, elle est inférieure à l'échographie pour le diagnostic des lithiases vésiculaires et supérieure à elle pour les lithiases de la VBP.

Les voies biliaires intrahépatiques ne sont normalement pas visibles, les voies biliaires dilatées apparaissent sous la forme d'images hypodenses de densité liquidienne s'élargissant sur les coupes proches du hile. La vésicule est toujours visible, en revanche, l'analyse de son contenu est souvent difficile.

En cas de cholécystite aiguë, l'examen TDM peut mettre en évidence une hyperdensité périvésiculaire précoce [266]. La voie biliaire principale normale est habituellement visible sous la forme d'une image hypodense arrondie, d'un diamètre inférieur à 9 mm. La lithiase biliaire calcique se traduit à l'examen TDM par une image hyperdense (la densité est liée à la teneur du

calcul en calcium). Les calculs cholestéroliques sont, en revanche, hypodenses par rapport à la bile normale.

La TDM n'est pas indiquée pour l'exploration de la lithiase vésiculaire ou de la voie biliaire principale. Concernant les calculs intrahépatiques, leur mise en évidence est difficile s'ils sont peu calcifiés (ils apparaissent alors isodenses à la bile), ou si les voies biliaires ne sont pas dilatées (ils ne peuvent alors pas être différenciés du parenchyme adjacent).

Pour les pathologies tumorales des voies biliaires, la TDM peut parfois visualiser la tumeur, mais elle permet surtout de faire le bilan d'extension. Les cancers des voies biliaires apparaissent sous la forme d'une masse en général hypodense, qui se rehausse après injection de produit de contraste.

Il s'y associe habituellement une dilatation de voies biliaires sus-jacentes [265,267]. L'aérobilie est détectée avec une grande sensibilité par l'examen TDM. Elle apparaît sous la forme d'images hypodenses aériques, tubulaires, prédominant dans le foie gauche [268, 257].



Figure 29 : Aspect d'un calcul vésiculaire entièrement calcifié au scanner. Rappelons que les calculs vésiculaires ne sont pas toujours visibles au scanner et que l'examen de choix dans leurs détections: c'est l'échographie.

Le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique repose donc sur la clinique et l'échographie qui doit être réalisée sans délai. La TDM retrouve la distension vésiculaire et l'épaississement de la paroi dont la densité se rehausse après injection. Ceci dit, cet examen 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.

Concernant la cholécystite chronique, la tomodensitométrie montre le même aspect que l'échographie.

Cependant, le scanner a une sensibilité relativement faible dans la détection de calculs de la VBP (entre 65 et 89 %).

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.

Le contraste entre calcul et tissus avoisinants est relativement élevé avant injection alors qu'il chute après injection [132]. Afin d'améliorer leur détection, le scanner est réalisé d'abord sans injection.

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 péribilaires, puis à un stade ultime des abcès péribilaires.

Dans notre série 11,43% des patients ont réalisé une TDM abdominale qui a objectivé :

- 6,43% de LVBP compliquée ou non d'angiocholite.
- 1,07% du cancer de la vésicule biliaire.
- PA biliaire sur LVS : stade B : 1,07%, stade A : 0,71%, stade C : 0,71%.
- Un contrôle scannographique à 4 semaines chez 3 patients ayant un ATCD de PA stade E :

Lithiase vésiculaire sans pseudokyste du pancréas 0,71%, pseudokyste du pancréas 0,36%.

- Image d'iléus biliaire 0,36%.

5. Cholangiographie par résonnance magnétique :

La cholangio-IRM, bili-IRM, ou encore en anglais MR-cholangiography, est un examen non invasif, peu coûteux par rapport à la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique

(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 circulants très lentement apparaissent blancs, fortement hyperintenses [139].

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.

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. Ce sont les séquences cholangiographiques puisqu'elles montrent l'arbre biliaire de la même façon que par la CPRE ou cholangiographie percutanée. 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 bile est hyperintense contrastant avec l'hypointensité des tissus environnants.

Chez le sujet sain le canal cystique est visualisé dans $\frac{3}{4}$ des cas [42], la convergence biliaire dans 80% des cas. Les VBEH depuis le canal hépatique droit et gauche à l'ampoule de Vater sont constamment visualisées [7,118]. Par contre, les VBH segmentaires d'ordres 2 et 3 sont inconstamment visualisées [58,99,147,148].

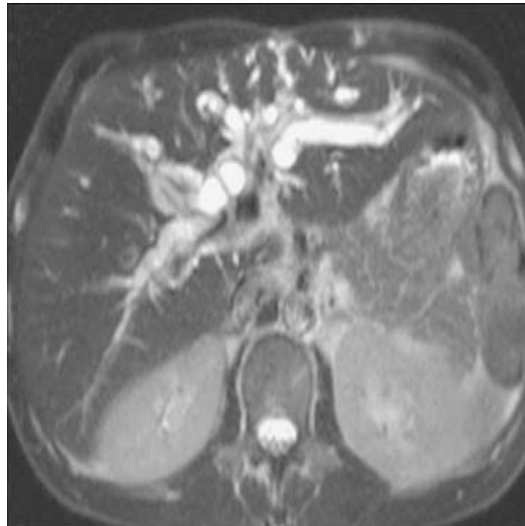


Figure 30 : Imagerie par résonance magnétique hépatique.
Coupe axiale fine fortement pondérée en T2.

La cholangio-IRM est une imagerie précise et non invasive pour l'exploration des calculs cholédociens, et qui a permis d'adapter efficacement la prise en charge thérapeutique en évitant, dans plus d'un cas sur deux, la réalisation d'une exploration endoscopique invasive et la limiter aux cas pour lesquels une intervention thérapeutique est nécessaire [77] ; ce qui en résulte une diminution de la morbidité. [42,140]

Elle est très efficace pour visualiser les calculs de la VBP sous forme de lacunes au sein de la bile hyperintense.

La BILI IRM détecte la lithiase du cholédoque avec une sensibilité minimale autour de 90% [319] . Elle détecte les lithiases de la voie biliaire non dilatée avec un seuil minimal de 3mm donc mieux que l'échographie et la TDM [319]. Sa sensibilité est égale à celle de la CPRE pour les lithiases de plus de 3mm mais la cette dernière est invasive [320], et pour une exploration purement diagnostique on préfère la BILIRM .Pour les lithiases de moins de 3mm la méthode de choix reste l'échoendoscopie, mais des études publiées rapportent des sensibilités équivalentes pour le diagnostic des calculs du cholédoque [319].

Dans la série de GUIBAUD et coll, la cholangiographie par résonance magnétique présente une sensibilité de 80%, une spécificité de 98% et un rendement global de 94% pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire [323]. Dans une autre série, il a été montré dans une étude

prospective que la CPRM est supérieure à la cholangiographie intraveineuse avant la chirurgie biliaire pour la détection des calculs et cette technique affirme la positivité ou la négativité de l'exploration en absence ou en présence des voies biliaires dilatées.

Dans notre série la bili IRM a complété deux IRM abdominales qui ont été réalisées chez :

- Deux femmes enceintes qui avaient une pancréatite aigüe stade A et B dont une a objectivé une LVBP.

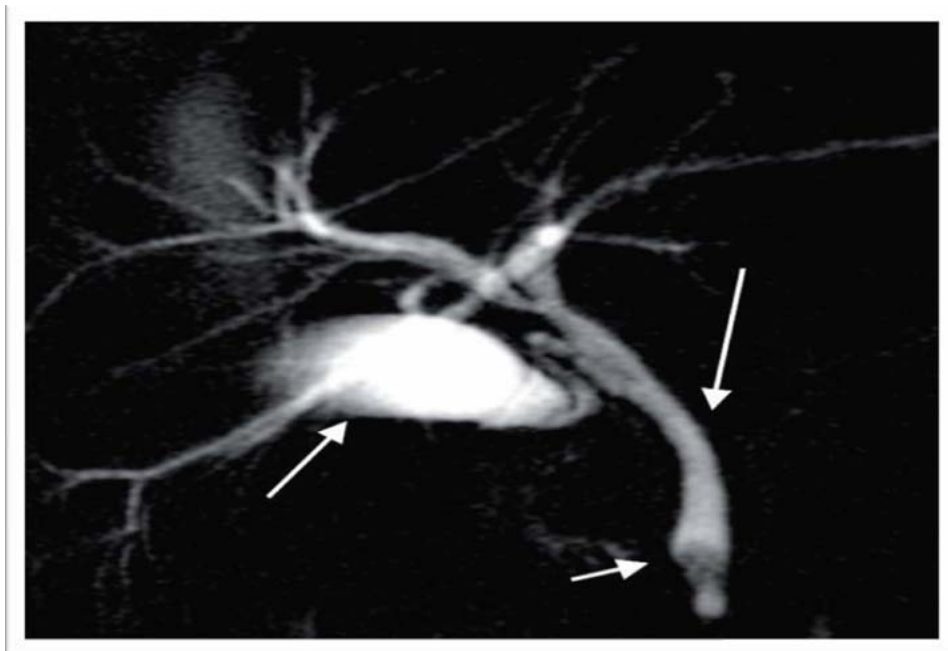


Figure 31 : Une bili IRM montrant un calcul du bas cholédoque .

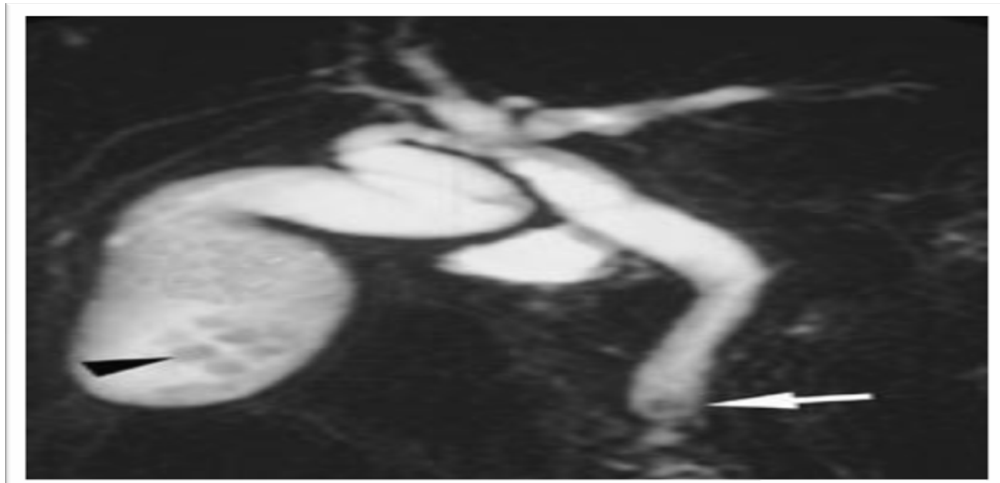


Figure 32: Cholangio-IRM montrant des Calculs du bas cholédoque. Les coupes coronales épaisses montrent une hypointensité floue du bas cholédoque (flèche) et la présence de calcul vésiculaire (tête de flèche).

6. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique: [106]

La CPRE était considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP [141]. 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'hypochondre 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 cathéters utilisés, 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 cathétérisme 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.

Donc, 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 contre-courant 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.

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 % [141]. La pancréatite peut être d'intensité modérée, moyenne ou grave [141], 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 antibioprofylaxie efficace sur les germes duodénaux est largement admis [142,143], 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.

Dans notre série la CPRE sphinctérotomie était réalisée chez 2 patients qui avaient un antécédent cholécystéctomie, soit 0,71% des cas .

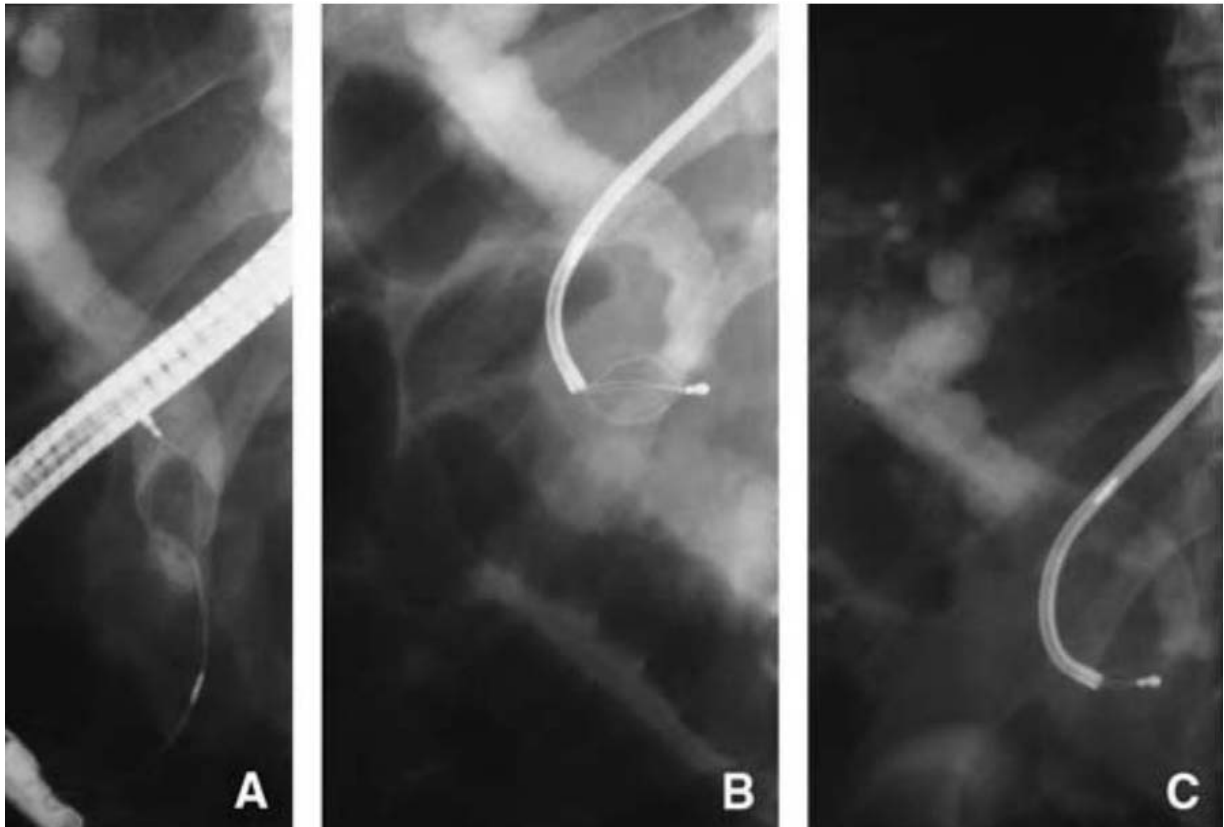


Figure 33 :Cholangiographie rétrograde perendoscopique : lithiase résiduelle de la voie biliaire principale sous la forme d'un calcul unique se présentant comme une image de sous traction ovale au bas de la voie biliaire opacifiée et emprisonné dans une sonde de Dormia (A). Son volume important ne permet pas un retrait simple par l'orifice de sphincterotomie. Ce calcul va faire l'objet d'une lithotritie intracholédocienne (B). Calcul écrasé par la sonde de lithotritie (C).[257]

7. L'échoendoscopie : [144-145]

L'échoendoscopie permet d'allier les performances de l'endoscopie à celles de l'échographie. Son objectif 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 [146,121,122] (Figure 31).

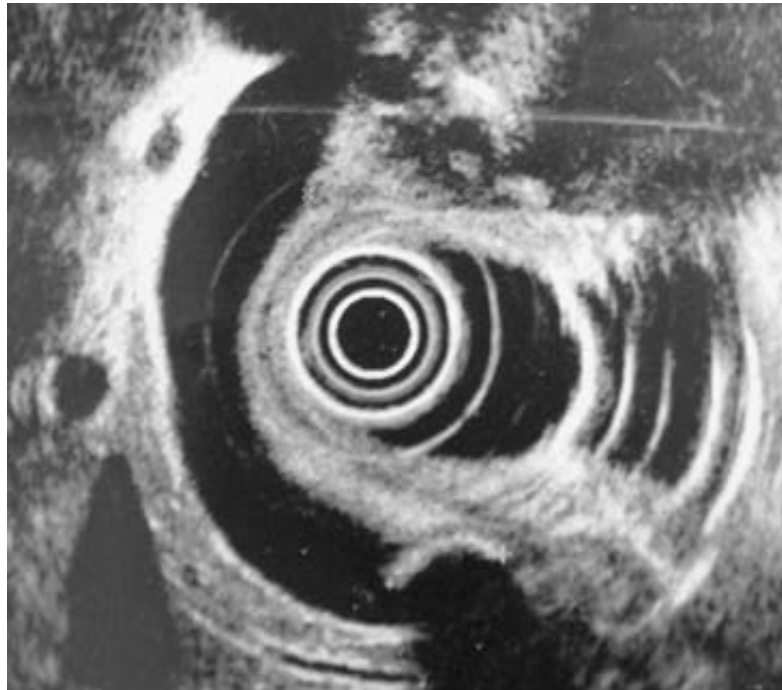


Figure 34: Échoendoscopie : lithiase de la voie biliaire principale (image échogène avec cône d'ombre).

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'inter-compatibilité 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 échocoscopie, 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'échocoscopie haute est toujours réalisée sous une bonne sédation, habituellement sous anesthésie générale.

L'échocoscopie est un examen performant pour le diagnostic des cholestases extrahépatiques liées à la présence d'un obstacle sur la voie biliaire principale (calcul, cancer du pancréas, cholangiocarcinome, ampullome, sténose liée à une pancréatite chronique). L'échocoscopie détermine la nature de l'obstruction avec une sensibilité et une spécificité proche de 95 % [258–260]. L'échocoscopie est un examen sensible et spécifique pour le diagnostic de pathologie lithiasique de la vésicule ou de la voie biliaire principale [261–264].

Elle est particulièrement performante pour la détection de petits calculs souvent non vus par l'échographie externe et dont le diamètre varie de 2 à 4 mm (appelés aussi « minilithiases »).

En ce qui concerne l'étude de la pathologie tumorale, l'échocoscopie permet le diagnostic des ampullomes et des cholangiocarcinomes de la vésicule et de la partie basse de la voie biliaire principale. Outre sa valeur diagnostique, cet examen permet une évaluation précise de l'extension pariétale et ganglionnaire, et joue un rôle important dans la stratégie thérapeutique [162].

Enfin, l'échocoscopie est l'examen le plus performant pour l'exploration des lésions pancréatiques responsables d'une compression biliaire (cancer pancréatique, pancréatite chronique, lésions kystiques) [162, 163]. [257].

Les complications liées à la pratique de l'échocoscopie sont extrêmement rares. Il s'agit principalement de perforations duodénales. Le risque en a été estimé à 0,05 % dans une large étude multicentrique [125].

Dans notre série l'échocoscopie n'a été faite chez aucun patients.

8. Cholangiographie transhépatique[257]

Cette technique a été perfectionnée depuis sa description en 1974 par Okuda [270].

Initialement diagnostique (images, biopsies, cytologie), elle est aujourd'hui thérapeutique (dilatations, mise en place d'endoprothèses) dans les pathologies des voies biliaires. L'examen est effectué chez un malade à jeun, le plus souvent après une sédation simple ou une neuroleptanalgie. L'aiguille souple (Chiba) est introduite après anesthésie locale par voie transpariétotépatique jusqu'au niveau des voies biliaires avec ou sans contrôle échographique (cette technique nécessite donc une hémostase correcte : taux de prothrombine > 60 %, plaquettes > 100 000/mm³). Les voies d'abord sont multiples, la plus classique est la voie latérale droite au niveau du 8^{ème} ou du 9^{ème} espace intercostal au-dessous du cul-de-sac costodiaphragmatique droit. Il est possible d'accéder sélectivement aux voies biliaires intrahépatiques gauches par la voie antérieure épigastrique. Le produit de contraste est injecté alors que l'aiguille est retirée progressivement jusqu'à opacification d'une voie biliaire.

Les clichés sont pris sous plusieurs incidences afin d'obtenir une cartographie satisfaisante des voies biliaires.

La cholangiographie transpariétale n'est plus utilisée à visée purement diagnostique, mais correspond au premier temps d'un drainage biliaire (drainage externe, mise en place d'un drain biliaire interne-externe ou mise en place de prothèse). L'accès aux voies biliaires est obtenu dans 100 % des cas lorsqu'elles sont dilatées.

La fréquence des complications varie de 2 % à 5 % [271]. Les complications les plus fréquentes sont les hémorragies, les fuites biliaires et les complications septiques (angiocholite, choc septique). Les complications infectieuses peuvent être en partie prévenues par une antibiothérapie encadrant le geste, et par la réalisation d'un drainage complet des voies biliaires après opacification. La cholangiographie transpariétale hépatique est en outre contre-indiquée en cas d'ascite abondante ou de troubles de l'hémostase.

9. Cholangiographie peropératoire: [257]

Depuis sa première description en 1987, la cholécystectomie par voie laparoscopique a connu un développement important pour le traitement des lithiases vésiculaires non compliquées.

Lors de la chirurgie conventionnelle, la cholangiographie peropératoire était pratiquée presque systématiquement, afin de rechercher une lithiase de la voie biliaire principale associée dont la fréquence était estimée de 8 % à 16 % selon les études [272–274].

La cholangiographie peropératoire sous laparoscopie est obtenue après incision et canulation du canal cystique au moyen d'un cathéter de faible diamètre introduit par l'un des trocarts de la laparoscopie. La cholangiographie transcystique est réalisable dans 48 % à 95 % des cas [269, 271, 272]. Elle allonge le temps opératoire de 20 à 30 minutes en moyenne.

La faisabilité de l'examen varie selon l'opérateur. La sensibilité varie de 92 % à 97 % [275] et la spécificité n'est pas de 100 %. La mise en évidence d'un calcul au cours de la cholangiographie fait discuter le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale. L'attitude des chirurgiens en cas de mise en évidence d'une lithiase de la voie biliaire principale est actuellement variable selon les équipes. Certains convertissent l'intervention en réalisation d'une chirurgie de la voie biliaire principale à ciel ouvert, d'autres préconisent le traitement de la lithiase par voie coelioscopique. Enfin, certaines équipes préconisent le traitement par sphinctérotomie endoscopique pendant ou après la coelioscopie. D'un autre côté, l'intérêt de la cholangiographie est de mettre en évidence les variations anatomiques vasculaires et canales, d'identifier éventuellement les plaies biliaires.

La présence de calculs dans la voie biliaire principale peut être identifiée en préopératoire par la réalisation d'une échoendoscopie.

10. Échographie peropératoire [257]

Au milieu des années 1980, plusieurs études avaient montré que l'échographie peropératoire était une technique sensible et spécifique pour la mise en évidence des calculs de la voie biliaire principale. L'essor de cette technique avait été limité par la bonne qualité des informations fournies par la cholangiographie peropératoire lors de la chirurgie conventionnelle.

Depuis l'essor de la chirurgie laparoscopique, qui a rendu la cholangiographie plus compliquée, de nouvelles études ont évalué l'apport de l'échographie percœlioscopique pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale.

L'échographie est réalisée au moyen d'une sonde linéaire de 7,5 MHz introduite par l'un des trocarts (épigastrique ou ombilical) de la laparoscopie.

Selon plusieurs études [273, 274], l'examen permet de visualiser la voie biliaire principale dans 90 % des cas. Le temps de la cholécystectomie est allongé de 3 à 18 minutes.

L'échographie semble donner des résultats comparables à la cholangiographie en termes de sensibilité et de spécificité pour la mise en évidence des calculs de la voie biliaire principale [273].

Il semble impossible de réaliser cet examen lorsqu'il existe de multiples adhérences en regard de la vésicule ou lorsqu'il existe une complication de la chirurgie laparoscopique (hémorragie).

Si l'échographie apporte des informations correctes pour les calculs de la voie biliaire principale, elle semble moins efficace que la cholangiographie pour la réalisation d'une cartographie des voies biliaires (surtout pour la visualisation des variants anatomiques d'abouchement des canaux biliaires) [276].

11. Cholangioscopie: [257]

La cholangioscopie est une technique qui permet la visualisation directe endoscopique des voies biliaires. Les cholédoscopes sont des endoscopes de faible diamètre. L'observation des voies biliaires se fait sous irrigation continue par du sérum physiologique. Les techniques de cholangioscopie ont des avantages certains par rapport aux cholangiographies : elles permettent un bien meilleur contrôle des manœuvres diagnostiques (visualisation des tumeurs ou des calculs, prélèvement de matériel pour cytologie ou biopsies) et thérapeutiques (mise en place d'une sonde de lithotritie, destruction des calculs ou des tumeurs) [277].

On distingue les différentes techniques de cholangioscopies selon la méthode d'introduction du cholédoscope dans les voies biliaires.

11.1. Cholangioscopie rétrograde transpapillaire: [257]

Cette technique est réalisée après cathétérisme rétrograde endoscopique de la papille au moyen d'un babyscope amené au niveau de l'ampoule par un duodéroscope à vision latérale.

Les avantages de cette technique sont la possibilité de réalisation de l'examen par les voies naturelles après réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique supprimant ainsi les risques liés à la réalisation d'un abord biliaire [278, 279]. L'inconvénient majeur est la nécessité de deux endoscopistes expérimentés pour réaliser la technique. La cholangioscopie avec le système Spyglass™ permet de supprimer cet inconvénient [280].

11.2. Cholangioscopie transhépatique: [257]

Cette technique est réalisée au moyen d'un endoscope court mis en place dans un trajet de drainage percutané. L'examen peut être réalisé immédiatement après le drainage, mais nécessite alors la mise en place d'une gaine dans le trajet percutané-transhépatique. Certains auteurs préconisent un délai minimal de 3 semaines entre le drainage et la cholangioscopie, afin d'éviter l'utilisation de cette gaine qui augmente le risque hémorragique. L'intérêt majeur de cette technique réside dans la possibilité de traitement de la lithiase intrahépatique et, plus rarement, dans le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale en cas d'échec d'extraction par voie basse [281].

11.3. Cholangioscopie peropératoire: [257]

La cholangioscopie peropératoire est habituellement réalisée lors de la chirurgie conventionnelle au travers d'une cholédocotomie minime sous irrigation continue [282].

VII. Traitement :

1. But :

Le traitement médical vise à soulager le patient de ses symptômes, avant l'intervention chirurgicale : antalgiques et antispasmodiques dans la colique hépatique, antibiotiques dans la cholécystite aiguë, réanimation dans l'angiocholite.

Le traitement chirurgical de la lithiase biliaire a pour objectifs d'effectuer en un seul temps l'ablation des calculs traduisant la maladie, la prévention de leur récurrence par la cholécystectomie ou le drainage des voies biliaires, et l'éradication des complications qu'ils ont entraînées. [313]

2. Les modalités thérapeutiques :

2.1. Traitement médical :

a. Traitement de la douleur biliaire simple: [150]

Il requiert l'injection intraveineuse d'un antispasmodique, anticholinergique (tiémonium : Viscéralgine® 50 mg) ou non (phloroglucinol : Spasfon® 40 mg), associé à un antalgique (propacétamol : Pro-Dafalgan® 2 g ; noramidopyrine méthane sulfonate sodique).

L'injection intraveineuse d'un anti-inflammatoire non stéroïdien (diclofénac : Voltarène® 75 mg ; kétoprofène : Profénid® 100 mg) en l'absence de contre-indication, et notamment de suspicion d'ulcère, aurait une meilleure efficacité et réduirait le risque de survenue d'une cholécystite aiguë. L'utilisation de morphiniques, théoriquement contre-indiquée (augmentation de la pression dans les voies biliaires), est possible en cas de douleur résistante (10 mg de morphine sous-cutanée par exemple).

Dans notre série 98,93% des patients ont bénéficié d'un traitement médical au cours de leurs hospitalisations, alors que 1,07% des patients étaient asymptomatiques.

- ✦ Les différents traitements médicaux que les patients ont reçu dans notre série sont :
 - * Les antalgiques et les antiémétiques avec une protection gastrique IPP.
 - * Les antibiotiques :
 - * L'héparinothérapie à dose prophylactique.

b. L'antibiothérapie :

Une antibiothérapie est nécessaire en cas de cholécystite ou d'angiocholite. Elle doit être efficace sur les entérobactéries à Gram négatif, les streptocoques (et notamment les entérocoques) et les anaérobies stricts (Bacteroïdes, Clostridium), et doit tenir compte des résistances habituellement rencontrées dans la région où l'on travaille. On peut donc employer soit l'association d'amoxicilline ou de pipérilline et d'inhibiteur de bêtalactamase, soit l'association d'amoxicilline, de gentamicine et de métronidazole, soit encore l'association d'une céphalosporine de troisième génération ou d'une quinolone avec l'amoxicilline (pour être efficace sur les entérocoques) et le métronidazole. En cas d'allergie aux bêtalactamines, on peut associer quinolone et métronidazole (si l'on ne veut pas faire l'impasse sur l'entérocoque, il faut associer de la vancomycine ou de la téicoplanine) [15,150]. En cas de cholécystite, Le traitement médical doit être institué de préférence en milieu hospitalier. Il comprend le repos, les antalgiques, la diète, une aspiration digestive, une rééquilibration hydroélectrolytique, et une antibiothérapie adaptée aux germes les plus fréquents [15]. Alors qu'une angiocholite grave nécessite en premier lieu, en plus d'une antibiothérapie efficace, le maintien des grandes fonctions (cardiovasculaire, respiratoire et rénale), qui requiert souvent l'hospitalisation en milieu de soins intensifs, rapidement suivie d'un drainage biliaire habituellement réalisé par sphinctérotomie-extraction et/ou drainage nasobiliaire per endoscopique. [150]

Selon la littérature, l'antibioprophylaxie réduit considérablement l'incidence des complications septiques.

Dans notre série l'antibiothérapie a été souvent instaurée après l'intervention.

Les molécules les plus utilisées sont :

- ✓ Les cholécystites aigues : amoxicilline protégée.
- ✓ Les angiocholites : métronidazole et céphalosporine de 3^{ème} génération.
- ✓ Antibioprophylaxie systématique en préopératoire : lithiase vésiculaire non compliquée.

2.2. Traitement chirurgical :

Dans notre série 95,36% des malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

a. Préparation préopératoire [149]

Un patient ictérique, avec un obstacle sur les voies biliaires, est un patient fragile, au risque anesthésique élevé. En dehors de la cholécystectomie simple, l'état général de ses patients est souvent altéré, aggravant un terrain déjà débilité. Il convient donc de vérifier certains éléments en préopératoire, afin de corriger les anomalies retrouvées.

a.1. Correction de l'hypovolémie :

Il peut être nécessaire de restaurer le volume circulant sanguin par des dérivés du sang ou de substituts plasmatiques, en cas de saignement chronique. Par ailleurs, en cas de nausées et vomissements, une hypokaliémie doit être recherchée et corrigée.

a.2. Troubles de la coagulation :

L'administration de plasma frais congelé, pour une chirurgie urgente, permet de suppléer à court terme les facteurs de coagulations, et la vitamine K, à plus long terme permet de corriger le taux de prothrombine en cas de choléstase. L'apport de plaquette est indiqué en cas de thrombopénie inférieure à 50 000/mm³.

a.3. Contrôle de la fonction rénale :

Systématique, afin de prévenir une insuffisance rénale postopératoire par le contrôle de la volémie : expansion volémique, normalisation de l'hématocrite, monitoring des performances cardiaques en per- et postopératoire.

a.4. Contrôle nutritionnel :

Dans le cadre d'une obésité, voire une obésité morbide car la pathologie lithiasique y est fréquente. La prise en charge de ces patients pose des problèmes anesthésiques spécifiques, notamment cardiovasculaires et respiratoires.

b. L'anesthésie : [149]

Les malades sont opérés sous anesthésie générale. Cette anesthésie ne présente aucune particularité du fait de la lithiase biliaire ; elle est seulement adaptée au malade en fonction de ses éventuelles déficiences viscérales. Les bonnes pratiques médicales et les normes réglementaires sont respectées (surveillance scopique, pression artérielle, monitoring des gaz expirés, saturation de l'hémoglobine en oxygène...). L'anesthésie péridurale pourrait être utilisée et serait surtout utile chez certains insuffisants respiratoires.

La chirurgie de la LVBP est une chirurgie de dissection au niveau de l'étage sus mésentérique.

Parfois les actes opératoires peuvent être longs et nécessitent alors un confort que l'anesthésie doit apporter par un relâchement musculaire parfait pour obtenir un silence abdominal et diaphragmatique complet.

Cependant les drogues choisies doivent répondre à 2 conditions :

- L'absence de la moindre hépato ou néphrotoxicité.
- Et l'absence d'influence sur le tonus du sphincter d'Oddi et les voies biliaires.

Dans notre série tous les patients opérés ont subi une anesthésie générale.

c. Cholécystectomie sous coelioscopie: [26,165,174,175]

Vu le développement de la chirurgie laparoscopique classique utilisée tous les jours dans nos hôpitaux, une nouvelle technique opératoire a été conçue, c'est la chirurgie laparoscopique par abord ombilical unique (CLIOU ou LESS).

La chirurgie LESS est réalisée au travers d'une incision abdominale unique, généralement au travers de l'ombilic. L'ombilic étant une cicatrice embryonnaire, résidu du cordon ombilical,

une incision ombilicale est souvent invisible après cicatrisation. La chirurgie LESS est réalisée de manière intracorporelle sous pneumopéritoine avec utilisation d'un laparoscope. L'unique incision cutanée et pariétale, en plus d'offrir un meilleur résultat esthétique, permettrait de diminuer les risques de complications associés aux multiples ports de la laparoscopie conventionnelle (hémorragie pariétale, infection de plaie, éventration, etc.) et de minimiser les douleurs postopératoires favorisant ainsi la récupération après chirurgie. [176,177]

L'équipe du Club Coelio a tenu à analyser les résultats des premières CLIU réalisées par les chirurgiens. Cependant, le résultat de cette étude montre que la CLIU était réalisable avec une faible morbidité, mais était caractérisée par une durée opératoire assez longue et un risque important de conversion en cholécystectomie laparoscopique conventionnelle en cas de cholécystite. Le temps opératoire diminuait cependant avec l'expérience du chirurgien et grâce à l'utilisation d'une optique 30°. L'intérêt majeur de cette technique est d'ordre esthétique. [178]



Figure 35: Cholécystectomie laparoscopique par abord ombilical unique (LESS).



Figure 36 : Résultat esthétique après cholécystectomie laparoscopique par abord ombilical unique (LESS).

c.1. La cholécystectomie: [174] (Figures 37 et 38)

La cholécystectomie coelioscopique est effectuée après décollement de la vésicule de son lit, l'artère et le canal cystique repérés puis clipés et disséqués,

Une nouvelle approche thérapeutique est apparue concernant l'extraction vésiculaire, c'est la cholécystectomie coelioscopique avec extraction vésiculaire transgastrique. [179]

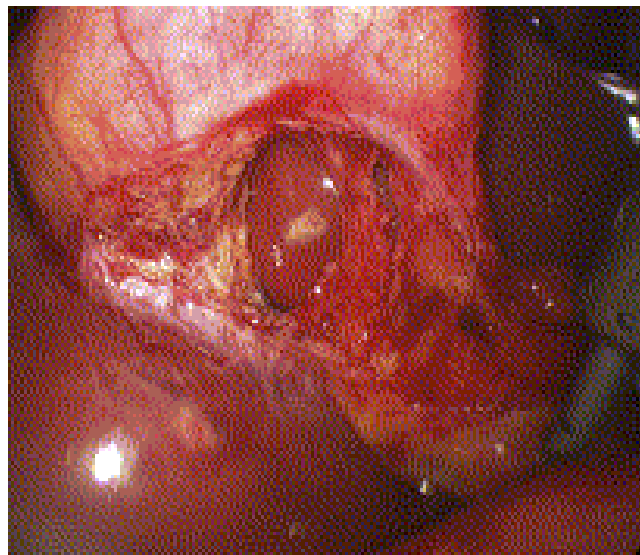


Figure 37: Cholécystectomie laparoscopique. Il est essentiel de disséquer le triangle de Calot avant de clipper n'importe quelle structure. Cette dissection initiale montre qu'il n'y a que deux structures franchissant le triangle de Calot (l'artère cystique et le canal cystique).

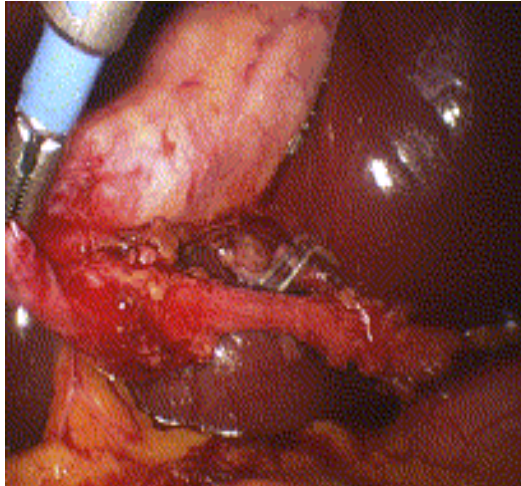


Figure 38 : Cholécystectomie laparoscopique. Après dissection des adhérences, l'artère cystique a été coupée et divisée, et le canal cystique est prêt à être clipper.

c.2. Désobstruction de la VBP:

La désobstruction de la VBP se fait le plus fréquemment par voie trans-cystique parfois par voie trans-cholédocienne. L'extraction se fait comme pour la chirurgie traditionnelle à l'aide des sondes (DORMIA et FOGARTY), des pinces et parfois d'un lavage de la VBP.

o La voie trans-cystique

- Incision et irrigation de la voie cystique.
- Dilatation de la voie cystique.
- Extraction des calculs à l'aide d'une sonde de DORMIA par voie trans-cystique.

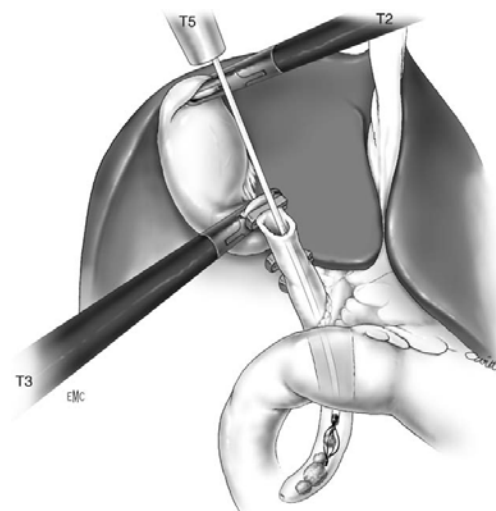


Figure 39: Extraction trans-cystique par sonde DORMIA.

o Voie trans-cholédocienne [174]

La cholédochotomie coelioscopique est tentée en première intention si l'on considère qu'il existe des contre-indications à l'abord par voie transcystique, ou après échec de celui-ci.

Dans les deux cas, l'organisation de l'opération est la même que celle qui a été détaillée pour la voie transcystique. Il est nécessaire de mettre en place un trocart supplémentaire et de demander l'aide d'un second assistant.

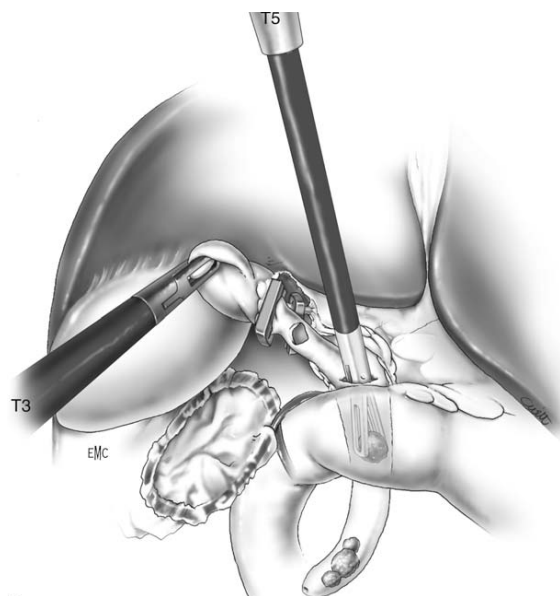


Figure 40: Extraction des calculs par une pince.

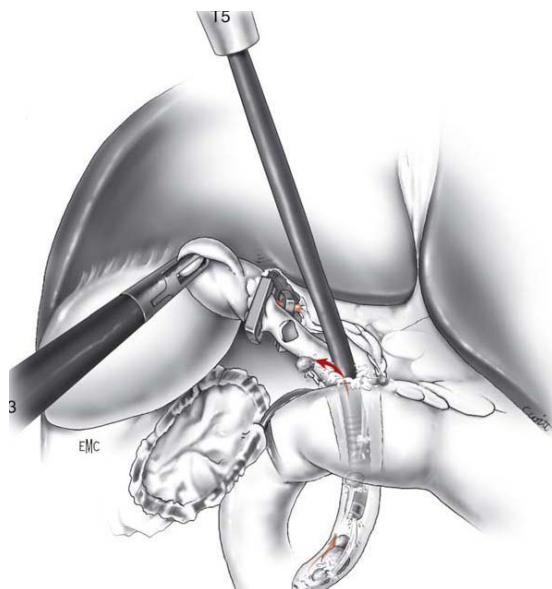


Figure 41 : Extraction des calculs par une sonde de DORMIA.

c.3. Contrôle de la vacuité:

Le contrôle de vacuité par choléoscopie, échographie peropératoire ou CPO, est systématique pour la plupart des études ; alors que KHAN et al [180] pensent, d'après le résultat de leur essai, que la CPO faite systématiquement chez les patients présentant un faible risque de LVBP n'est pas justifiée.

Ce dernier a été entrepris pour évaluer l'utilité de la CPO systématique réalisée pendant la cholécystectomie laparoscopique pour lithiase : 190 patients ayant des antécédents de colique hépatique ou de cholécystite mais avec un faible risque prédictif de lithiase cholédocienne ont été randomisés pour subir une cholécystectomie laparoscopique seule (99 patients) ou une cholécystectomie laparoscopique avec une CPO (91 patients).

Les résultats peropératoire et post-opératoires pour les deux groupes ont été comparés.

Le critère de jugement principal était l'incidence de la lithiase de la voie biliaire principale.

Parmi les patients qui ont subi une CPO, dix avaient des cholangiographies anormales; trois avaient des LVBP et sept avaient des anomalies non lithiasiques. La moyenne de la durée d'opération était significativement plus élevée chez les patients ayant eu une CPO (66 contre 54 min, $p < 0,001$), mais il n'y avait aucune association entre la performance de la CPO et la morbidité postopératoire.

Au cours d'une année de suivi, aucun patient dans le groupe CPO ne s'est représenté à l'hôpital avec des symptômes biliaires. En revanche, quatre des patients affectés à la chirurgie seule ont présenté des symptômes suggérant une obstruction de la VBP ; tous ont eu un traitement conservateur et la différence de taux de réadmission n'était pas significative ($P = 0,122$) [180].

c.4. Rétablissement de continuité:

Le drainage biliaire se fait en général par un drain transcystique ou un drain de Kehr, rarement une fermeture idéale est réalisée. (L'anastomose biliodigestive est de réalisation très difficile par laparoscopie mais possible).

c.5. Fin de la coelioscopie

Egalement après lavage, la région est soigneusement vérifiée ainsi que l'hémostase bien contrôlée. Le pneumopéritoine exsufflé et les trocarts enlevés.

Un drainage sous hépatique aspiratif est nécessaire pendant 24 à 48 heures.

Dans notre série la cholécystectomie sous coelioscopie avait un pourcentage de 64,79%, elle a été réalisée dans les cas suivants :

- ✚ Lithiase vésiculaire simple 61,42%.
- ✚ Pancréatite biliaire stade B (sur LVS) 1,12%.
- ✚ Pancréatite biliaire stade E (sur LVS) 1,12%.
- ✚ Pancréatite biliaire stade C (sur LVS) 0,74%.
- ✚ Pancréatite biliaire stade A (sur LVS) 0,74%.

d. La cholécystectomie conventionnelle :

L'intervention se conçoit en plusieurs étapes successives bien codifiées :

d.1. Les voies d'abord: [100]

La voie d'abord est généralement choisie en fonctions des habitudes de chaque chirurgien et des possibilités opératoires propres à chaque cas.

• L'incision sous costale droite :

Elle était l'incision de choix avant l'ère de la laparoscopie. Elle permet un abord direct et facile du pédicule hépatique et des voies biliaires mais l'abord reste restreint à la région hépatobiliaire. Elle peut être agrandie vers la gauche si nécessaire pour réaliser une anastomose bilio-digestive ou une hépatotomie. Elle est mieux tolérée sur le plan respiratoire et se complique plus rarement d'éviscération et d'éventration. Elle est plus adaptée aux patients obèses et brévilignes.

Dans notre série la laparotomie par voie sous costal, elle représente 34,46% des opérations chirurgicales effectuées, soit :

- ✚ Sd de Mirizzi 0,75%.
- ✚ Hydrocholécyste 10,86%.
- ✚ Pycholécyste 0,75%.
- ✚ Cholécystite de type non précis 13,86%.
- ✚ LVBP compliquée ou non d'angiocholite 6,74%.
- ✚ Cancer vésiculaire 1,12%.
- ✚ Iléus biliaire 0,37%.

- La mini-laparotomie :

Les mini-incisions esthétiques transversales, placées dans un pli abdominal, sont rarement utilisées. La mini-laparotomie a l'avantage de réduire l'exposition péritonéale et le délabrement pariétal. En plus du côté esthétique, cette voie d'abord est plus économique car elle permet d'abrèger le séjour postopératoire.

Dans notre série la voie médiane a représenté 0,75% des opérations chirurgicales effectuées soit :

- ✚ Pancréatite biliaire stade E : Pseudokyste du pancréas 0,37%.
- ✚ Péritonite biliaire 0,37%.

d.2. Les explorations per-opératoires :

- L'exploration visuelle et manuelle :

C'est un temps essentiel de l'intervention, en fait le premier après la laparotomie, et pendant lequel le chirurgien combine utilement l'inspection et la palpation pour confirmer le diagnostic de lithiase et constater les lésions et anomalies des voies biliaires. C'est une exploration abdominale globale et plus précise sur la région hépatobiliaire, qui permet aussi

d'évaluer les possibilités opératoires propres à chaque cas et de détecter des lésions associées nécessitant un geste chirurgical complémentaire.

Il est important d'explorer, pendant ce temps, tous les viscères intra-abdominaux ; attitude systématique dans toute chirurgie abdominale. Le foie est palpé dans sa totalité (foie de choléstase). La vésicule biliaire est examinée (morphologie, consistance, coloration, paroi, contenu lithiasique), sa palpation permet le plus souvent de retrouver les calculs bien qu'elle puisse être faussement négative surtout si la vésicule est distendue en cas de microlithiases.

Le canal cystique sera palpé à la recherche d'une lithiase enclavée à son niveau, sa souplesse et son calibre sont utiles à préciser pour les explorations instrumentales et/ou radiologiques per-opératoires et pour le choix de la voie d'extraction des calculs.

Pour la VBP, la précision concerne son calibre qui n'est pas proportionnel au nombre de calculs ; en fait, le cholédoque peut être dilaté en amont d'un calcul unique ou être de calibre normal même en cas d'empierrement cholédocien. La paroi peut être fine ou épaissie et hypervascularisée si elle est inflammatoire, cette inflammation peut être étendue au pédicule hépatique (pédiculite).

Cependant la palpation de la VBP est peu fiable en matière de lithiase, elle permet parfois de percevoir des calculs mais les faux négatifs sont fréquents d'où l'intérêt des autres explorations.

- La cholangiographie per-opératoire (CPO) : [152]

Utilisée d'abord par MIRIZZI en 1939, elle sera améliorée sous forme de radiomanométrie par plusieurs chirurgiens dont CAROLI, ROUX et MALLET GUY.

Sa réalisation était quasiment systématique au cours de toute cholécystectomie faite par voie conventionnelle. Dans ce sens, Ludwig et al [153] ont calculé (à la faveur d'une revue de la littérature) que la CPO devrait être systématique dans une institution lorsque le taux de traumatisme de la VBP y dépasse 0,4 % ou pour des chirurgiens en période d'apprentissage. Cette indication tient plus de l'étude de l'anatomie des voies biliaires que de la recherche de lithiase asymptomatique.

Une analyse coût-efficacité selon un modèle développé aux États-Unis [154], a suggéré que la CPO systématique était préférable en termes économiques. La CPO systématique éviterait 2,5 décès pour 10 000 patients avec une économie de près de 14 000 \$ par année/vie). [155]

La possibilité de découverte de lithiases occultes au niveau de la VBP a conduit certains chirurgiens à préconiser la CPO systématique lors de la cholécystectomie, mais ceci reste controversé. Les partisans soutiennent que la CPO systématique identifie non seulement les LVBP qui sont asymptomatiques, mais elle permet aussi de réduire le risque de lésion des canaux biliaires. Il ne fait aucun doute que quand la CPO est effectuée, elle est associée à une baisse du taux de blessures des VBP, mais la preuve est plus faible lorsque la CPO systématique et la CPO sélective sont comparées. Dans peut-être la meilleure étude de ce genre, Snow et al [115] ont mené une étude rétrospective afin de comparer les résultats de la CPO systématique et de la CPO sélective, au sein de la même institution. Les LVBP ont été découverts fortuitement dans 2,8% des CPO systématiques, et les LVBP résiduelles symptomatiques ont été identifiées dans seulement 0,3% de ceux du groupe ayant eu une CPO sélective. En particulier, il n'y avait pas de différence concernant les blessures des voies biliaires entre les 2 groupes, suggérant que la sélection soigneuse des patients peut réduire le nombre de CPO effectuées inutilement. [13]

Mais le débat sur la nécessité de l'exploration radiologique systématique de l'arbre biliaire au cours des cholécystectomies demeure toujours ouvert [152, 157].

Ce débat a été récemment réactualisé, certains auteurs avancent qu'elle pourrait être négligée quand la LVBP est asymptomatique, il n'est alors pas nécessaire de la rechercher en l'absence des symptômes évocateurs. Une étude récente a confirmé que le passage spontané des calculs dans le tube digestif n'est pas un phénomène rare : passage spontané des LVBP dans 30 à 50% sans complications [158], ainsi que 21% de migration des calculs se déroulent en un mois.

Effectuée après la cholécystectomie, la CPO peut être faite par voie trans-cystique ou trans-cholédocienne. On distingue : [159]

- CPO de détection :

Effectuée avant les explorations instrumentales, ce type de CPO a deux objectifs :

- Explorer l'anatomie de l'arbre biliaire et dépister une éventuelle anomalie du bas cholédoque et de la papille.
- Rechercher une LVBP.

- CPO de contrôle :

Elle est réalisée après la vacuité et le drainage de la VBP par le drain trans-cystique ou le drain de Kehr. Elle vise à détecter outre les lithiases résiduelles, d'éventuelles plaies de la VBP.

Les arguments en faveur d'une LVBP sont :

- La dilatation de la VBP.
- L'existence d'une ou plusieurs lacunes arrondies, régulières, indépendantes de la paroi dans la VBP.
- L'absence ou retard du passage de produit de contraste dans le duodénum.

Il faut souligner l'importance d'une opacification en couche mince au début du geste, et de l'absence de bulles d'air dans le système d'opacification.

Cependant, la CPO a des limites : [159]

- Son taux de réussite varie entre 78% à 90% avec un risque non négligeable de plaie biliaire (si canal cystique est rétréci ou friable).
- Les faux négatifs : estimés à 1.1% sont dus à un mauvais remplissage du bas cholédoque, ou à une quantité très abondante du produit opaque ou encore à une interprétation non objective des radiographies.
- Les faux positifs : estimés à 2% amenant à des cholédocotomies blanches ont comme causes :
 - * La présence de bulles d'air, de caillot ou de débris de mucus ou de fibrine dans les voies biliaires.

- * La contraction oddienne donnant de fausses images de blocage oddien.
- * La superposition des canaux hépatiques ou l'entrecroisement entre le canal cystique et le cholédoque.
- * La compression du cholédoque par une adénopathie.

Mais malgré cela, nous sommes pour les études réalisées par Sammama G [160] et la réponse du Professeur Bertrand Millat [161] qui sont en faveur de la réalisation systématique de la CPO au cours de toute cholécystectomie : elle dispense des autres moyens diagnostiques et représente dès lors une économie de moyens; elle ne prévient pas la lésion accidentelle de la voie biliaire principale mais elle permet de la reconnaître immédiatement, de ne pas la majorer, et de lui appliquer le traitement approprié ; en cas de suites judiciaires son absence (ou sa mauvaise qualité) est «appréciée défavorablement » ; elle est facile à réaliser dans presque tous les cas.

➤ *La cholédocoscopie* : [162]

Elle fut utilisée dès 1923 par BAKES mais elle était d'utilisation limitée à cause du gros calibre et de la qualité de la lumière de l'endoscope. Il existe trois types d'endoscopes : rigides et souples et semi-rigide.

Les cholangioscopes souples ont un diamètre de 3 à 5 mm. Ils peuvent être introduits dans des canaux cystiques larges après dilatation douce, mais ont l'inconvénient de ne posséder qu'un canal opérateur étroit, n'admettant qu'une gamme limitée d'instruments. Du fait de sa maniabilité et de son plus faible calibre, il est particulièrement efficace pour l'exploration des voies biliaires intrahépatiques.

Les cholangioscopes rigides ont un diamètre de 5 à 7 mm, introduits par la cholédocotomie, ils ont une chemise amovible qui permet d'obtenir un canal opérateur admettant sans difficulté une sonde de Dormia permettant l'extraction des calculs sous contrôle de la vue.

La cholangioscopie doit explorer la totalité de l'arbre biliaire extrahépatique. Le passage dans la lumière duodénale permet de s'assurer que la voie biliaire est libre. L'examen est réalisé sous irrigation continue de sérum physiologique tiède. L'irrigation entraîne un lavage et une distension de la voie biliaire qui améliorent la visibilité.

La cholédocopie permet donc ; dans la majorité des cas ; une exploration visuelle directe de la VBP, la vérification de sa vacuité et même l'extraction d'un calcul méconnu par l'exploration radiologique et ou instrumentale, et enfin elle offre l'avantage de pouvoir répéter aussi souvent que nécessaire le contrôle de la vacuité des voies biliaires.

Avec sa généralisation, le taux moyen de lithiase résiduelle s'est abaissé aux alentours de 2% [163]. Les seules complications spécifiques rapportées sont traumatiques (perforations) mais elles sont rares avec un opérateur entraîné.

➤ *L'échographie per-opératoire [164]:*

Déjà utilisée par HAYASKI en 1962, cette méthode est précieuse dans les pédiculites intenses. Elle permet la détection de microlithiases biliaires passées inaperçues aux examens préopératoires. Elle est encore plus intéressante pour la localisation des calculs intra-hépatiques. Cependant sa sensibilité pour le dépistage de la LVBP a été évaluée à 92% pour le diagnostic des calculs de la VBP et sa spécificité à 100%.

L'échographie per-opératoire est encore peu pratiquée : Faute du matériel pratique et fiable, et à cause de la difficulté d'interprétation et d'emploi par les chirurgiens ; d'autant plus qu'elle prolonge la durée de l'intervention de 20 min en moyenne, raison pour laquelle elle fût abandonnée pour la plupart de ceux qui l'ont testée. [157]

d.3. Traitement de la lithiase vésiculaire : La cholécystectomie :

Elle emporte en bloc la vésicule biliaire et le ou les calculs qu'elle contient, éradiquant ainsi la maladie lithiasique.

Après une exposition convenable rendant accessible au chirurgien la région infundibulo-cystique, on commence par libérer les adhérences périvésiculaire, la technique de la cholécystectomie se déroule ensuite en deux temps :

- Un premier temps pédiculaire consistant en la dissection de l'artère et de la veine cystique qui seront liées, le canal cystique est aussi disséqué et lié, un cathéter y est glissé au cas où une cholangiographie peropératoire est envisagée.

- Le deuxième temps est la cholécystectomie proprement dite ; c'est l'exérèse de la VB pratiquée de deux manières possibles :
- Directe, dite cholécystectomie antérograde ou sous séreuse : où la VB est décollée de son lit hépatique de proche en proche puis réséquée.
- Indirecte, dite cholécystectomie rétrograde : où la VB est saisie au niveau de son infundibulum et l'exérèse commence au niveau du collet.

La cholécystectomie antérograde est plus avantageuse parcequ'elle permet de détecter plus de variantes anatomiques. Seulement, elle expose à l'hémorragie et à la migration des calculs dans la VBP.

d.4. Traitement de la LVBP :

On débute toujours par une exposition correcte et le décollement du bloc pancréatico-duodéal pour rendre le bas cholédoque accessible et l'extraction des calculs possible.

Puis la cholécystectomie est systématiquement conduite et on procède à la désobstruction de la VBP par extraction des calculs afin que la bile reprenne son écoulement normal dans le cholédoque. Après vérification de la vacuité de la VBP, un drainage, dont le type a été choisi suivant les circonstances, sera parfois laissé en place.

➤ L'extraction du calcul de la VBP : [165]

Ce temps, capital et parfois difficile de l'intervention, exige rigueur et munitie de la part du chirurgien qui doit disposer d'une instrumentation adaptée à l'extraction des calculs de ce fragile conduit, qui est la VBP (pinces à calculs, sondes à lavage, sondes à panier type DORMIA ou à ballonnet type FOGARTY).

➤ Pour l'extraction de la LVBP, il ya quatre grandes voies :

- La voie trans-cystique.
- La voie trans-cholédocienne.
- La voie trans-duodénale par sphinctérotomie Oddienne chirurgicale.
- Et la voie combinée.

➤ Extraction trans-cystique des calculs de la VBP : [166]

La cholécystectomie étant achevée, le chirurgien introduit une pince à calculs ouverte ou une sonde de DORMIA (ou de FOGARTY) dans le cholédoque à travers le manchon cystique et essaye d'extraire les calculs qu'il doit piéger dans le cholédoque avec le bloc pancréatico-duodéal préalablement décollé. C'est une méthode simple, rapide, qui sauvegarde la voie biliaire et l'appareil sphinctérien. Elle permet les contrôles radiomanométriques itératifs autant que ces derniers seraient nécessaires.

C'est une technique qui consiste à extraire les calculs de la voie biliaire par le chemin même qu'ils ont suivi pour y entrer. L'ETC mérite d'être tentée chaque fois qu'elle paraît réalisable, mais cela nécessite la réunion de certaines conditions concernant la disposition anatomique du cystique et le type de la lithiase.

➤ Extraction trans-cholédocienne des calculs de la VBP : [166]

Lorsque la désobstruction par voie trans-cystique a échoué ou paraît irréalisable, on sera souvent amené à pratiquer une cholédocotomie.

La VBP, de coloration gris bleuté, est repérée au bord libre du pédicule hépatique, à droite de l'artère hépatique qui est toujours repérable par ses battements.

Après incision du péritoine et dépouillement à l'endroit choisi du mince tissu cellulo-adipeux qui la recouvre :

- Le niveau d'incision canalaire peut être :
 - Soit bas au niveau de la portion sus-duodénale, ce qui expose à la blessure des vaisseaux pancréatico-duodénaux supérieurs.
 - Soit plus haut en regard ou un peu au dessus de l'abouchement du cystique, offrant alors plus de facilité d'explorer aussi bien les voies biliaires hautes (droite et gauche) que le bas cholédoque, on parle alors du terme d'hépatectomie que celui de cholédocotomie.

- L'ouverture de la VBP est facile si sa paroi est mince et peu vascularisée (en absence de cholécystite ou pédiculite).
- Le sens d'ouverture est :
 - Une incision verticale : dans la grande majorité des cas (cholécystotomie longitudinale) en plein milieu de la face antérieure de la VBP. Elle offre une ouverture large de la VBP, et peut être agrandie à la demande.
 - Une incision horizontale ou oblique : offrant d'emblée la possibilité de calibre maximum, elle est préférée si le canal est largement dilaté et dans ce cas souvent une anastomose bilio-digestive sera proposée.
- Un décollement duodéno-pancréatique facilitera beaucoup l'exploration et l'extraction des calculs du bas cholédoque, en permettant de s'aider de la palpation par les doigts de la main gauche insinués derrière la tête du pancréas.
- De nombreux instruments ont été proposés pour l'extraction des calculs biliaires, outre la manoeuvre digitale, on pourrait avoir recours :
 - Au lavage au sérum tiède (la seringue de Soupault est l'instrument le mieux adapté pour cet usage).
 - Aux pinces à calculs.
 - Aux sondes de DORMIA ou de MULLER.
 - Aux sondes à ballonnet de FOGARTY.

L'échec de ces différentes techniques, survenant notamment en cas de calcul enclavé, pourra faire renoncer à cette voie et opter pour une lithotritie intracanalair, une sphinctérotomie chirurgicale ou endoscopique, ou encore, si la VBP est suffisamment large, pour une anastomose bilio-digestive.

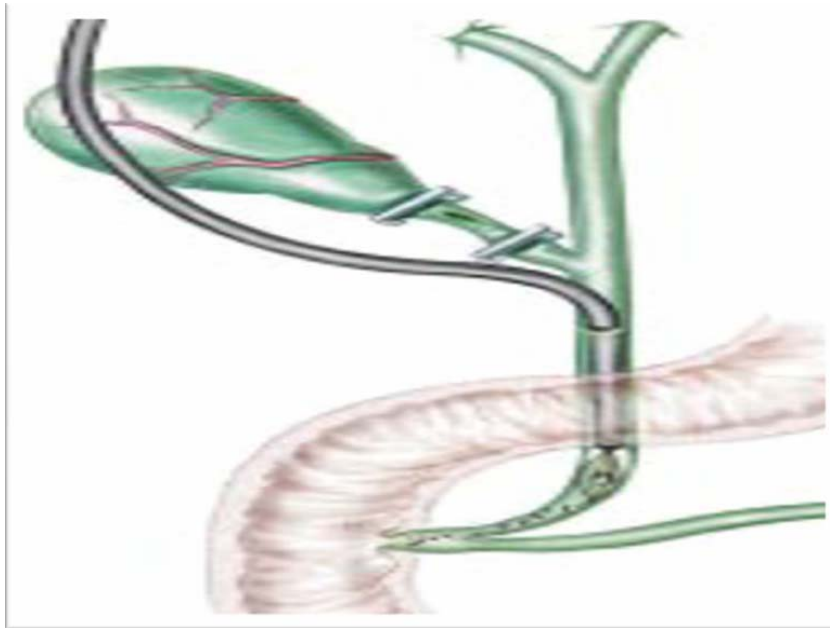


Figure 42: Extraction par sonde de Dormia.

- L'extraction trans-duodénale = sphinctérotomie Oddienne chirurgicale (SOC) : [167]

L'abord de la papille se fait par duodénotomie horizontale réalisée sur le bord externe du 2ème duodénum après le décollement du bloc pancréatico-duodéal.

Une fois la papille est repérée, le canal de WIRSUNG est cathétérisé, et la sphinctérotomie est réalisée : elle intéresse le bord supéro-externe, le capuchon et l'infundibulum sans sectionner le sphincter supérieur. La hauteur de l'incision est contrôlée à la vue.

L'évacuation des calculs se fait d'elle-même, parfois le calcul enclavé ou bloqué au niveau papillaire sera évacué en utilisant les autres méthodes décrites ci-dessus. Ensuite, la duodénotomie est fermée.

Ses indications sont :

- La LVBP associée à une oddite ou à une sténose organique du sphincter d'Oddi (oddite scléroatrophique avec ou sans lithiase résiduelle).
- Le calcul enclavé dans l'ampoule de VATER ou dans le bas cholédoque inextirpable par la cholécotomie.

- Une VBP difficilement abordable (pédiculite sévère) rendant dangereuse une cholécotomie sus duodénale.
- Enfin l'échec d'une sphinctérotomie endoscopique.

La place de la SOC a été réduite dans la plupart des séries en raison de l'avènement de la sphinctérotomie endoscopique et de ses complications, telles :

- Péritonites par lâchage de la duodénotomie.
- Hémorragies, sténose duodénale, abcès rétroduodénaux.
- Angiocholite précoce par reflux.
- Fistules duodénales.
- Surtout les pancréatites aiguës graves mortelles mais rares.
- Quant au syndrome hyperamylasémique, c'est une complication fréquente bénigne et sans traduction clinique.

Tableau XXVIII : comparaison de la fréquence d'utilisation des différentes voies de désobstruction de la VBP selon les séries

Auteurs	ETC	ETCH	SOC
ABARRAH K [168]	0%	100%	0%
MOUMEN et COLL [169]	20%	70%	2%
MAYER et COLL [170]	13%	96%	12%

On remarque une prédominance de l'ETCH au dépend de l'ETC et de la SOC

- La vérification de la liberté de la VBP :

Son but est de réduire le risque de calculs résiduels, en particulier en cas de lithiases multiples. Cependant, la désobstruction de la VBP doit être systématiquement suivie de la vérification de sa vacuité.

Trois techniques sont utilisables :

- La cholangioscopie, souvent appelée la cholédocoscopie.
- la cholangiographie de contrôle.
- L'échographie per-opératoire.

Toutes sont utilisables à ventre ouvert ou par laparoscopie. La méthode de choix est la Cholangioscopie, car elle permet un meilleur contrôle de la VBP et permet de voir la totalité de la VBP, et les canaux hépatiques, et permet aussi de franchir la papille.

- Drainage de la VBP:

La vacuité de la VBP étant garantie, l'intérêt et les risques d'un drainage seront ensuite discutés.

Après extraction des calculs, diverses façons de terminer l'opération sont possibles :

- ➔ Les opérations idéales : fermeture idéale des voies biliaires : [166]

Il s'agit de 2 types d'intervention :

- La cholédocotomie idéale, terme consacré par l'usage pour désigner la fermeture primitive du cholédoque. Cette fermeture doit être parfaite et totalement étanche. Elle n'est pas déniée de risques, tel le rétrécissement cicatriciel post-opératoire, le lâchage des sutures...
- L'intervention idéale trans-cystique :

Elles consistent après extraction des calculs par voie trans-cystique ou transcholédocienne et contrôle de la vacuité de la VBP, en la fermeture des voies biliaires sans aucun geste de drainage.

Les critères de sécurité de fermeture idéale de la VBP sont :

- La liberté absolue de la VBP (la vacuité est prouvée par la cholangiographie peropératoire et/ou par la cholédocopie).
- Un cholédoque ou un cystique suturable et une bile aseptique.
- L'absence de lésion associée compromettant le passage duodénal (Oddite, pancréatite)
- Et enfin l'extraction simple et atraumatique des calculs.

La fermeture idéale est réalisée minutieusement avec contrôle de l'étanchéité de la VBP et le drainage sous hépatique est obligatoire.

Elle offre bien plus d'avantages sur le drainage biliaire interne et externe (dérivation) :

○ Sur le drainage externe par :

- L'absence de déperdition biliaire.
- La simplicité des suites opératoires et la réduction de la durée d'hospitalisation.
- L'absence de corps étranger intra-cholédocien irritant.

○ Sur le drainage interne par :

- La simplicité de l'intervention.
- L'absence du risque de lâchage anastomotique et ultérieurement du risque d'angiocholite ascendante pour les acidocétoses.

Elle a comme inconvénient :

Le risque de cholé-péritoine, nécessitant un bon drainage sous-hépatique, mais surtout l'impossibilité de réaliser un contrôle radiologique en post-opératoire.

La fermeture idéale peut terminer une exploration blanche de la VBP et elle est également utilisée en coelio-chirurgie.

* Indications de la cholédocotomie idéale :

Son indication est le petit nombre de calculs de préférence cliniquement latents, en l'absence d'obstacle sur la VBP, d'angiocholite ou de pancréatite, avec une bonne perméabilité oddienne.

Mais la difficulté de certitude sur les critères et l'absence de la possibilité de contrôle post-opératoire de la vacuité de la VBP, fait qu'elle soit rejetée par la plupart des chirurgiens.

Dans notre série La cholécystectomie 95,36%, la cholédocotomie 10%, la dérivation Kehr 7,14%, et la dérivation cholédoco-duodénale 2,86% étaient les principaux actes chirurgicaux retrouvés .

➔ Le drainage biliaire externe : [166]

C'est la méthode la plus sûre, la plus classique, et la plus fréquemment utilisée pour terminer l'intervention. Il consiste à dériver la totalité ou une partie de la bile en dehors du tube digestif dans le but de soulager la zone de suture, d'assurer une soupape de sécurité en cas

d'Oddite, de ménager un libre cours de bile après désobstruction mais surtout de pouvoir contrôler la vacuité de la VBP en post-opératoire, donc c'est la façon la moins hasardeuse de terminer l'intervention sur la VBP.

Le Drainage biliaire externe se fait soit par :

✚ Drain de KEHR (DK) : [171]

C'est un drain en T qui peut être en caoutchouc, en silicone, ou en latex de préférence et qui existe en différents calibres. Il est introduit par la cholédocotomie ; fixé au Catgut fin de part et d'autre de la brèche cholédocienne, ensuite l'étanchéité est vérifiée et le drainage sous-hépatique y est associé. Il est extériorisé à la peau par une contre incision, avec un trajet le plus direct possible et laissant un peu de longueur pour éviter son arrachement intempestif, il doit être doublement fixé à la peau, et vérifiant la perméabilité du montage avant de mettre le drain au bocal. La déperdition biliaire est de 150 à 350 ml/jour les premiers jours et va en diminuant.

La cholangiographie post opératoire de contrôle de vacuité biliaire (CPO) est réalisée entre le 10ème et le 15ème jour après l'intervention à la recherche d'éventuelles lithiases résiduelles et suivie par une épreuve de clampage intermittent pendant 48 heures, tout en guettant la survenue de fièvre, douleur ou ictère ; généralement ce test est bien toléré et sera suivi par l'ablation par simple traction sur le DK.

o Le DK possède plusieurs avantages :

- Il est facile à mettre en place et à être retiré.
- Il permet le drainage de la bile même infectée.
- Il permet le contrôle radiologique post opératoire.
- Il peut servir de guide pour une nouvelle ré-intervention menant directement sur la VBP ou servir pour une chasse de lithiase résiduelle sous irrigation à pression.
- Il permet l'extraction de la LR par manoeuvres instrumentales externes sans réintervention.

- Ses complications se subdivisent en 3 groupes selon la date d'apparition :
 - Pendant la période de drainage externe :
- Perturbations hydro-électrolytiques secondaires à la déperdition biliaire.
- Complications infectieuses : suppuration de la paroi, angiocholite post-opératoire.
- Complications mécaniques : Obstruction du DK par des concrétions pigmentaires biliaires ou par un caillot de sang (hémobilie), ulcérations duodénales en contact du DK.
- Complications hémorragiques : par ulcération des veines intra-cholédociennes dilatées par le DK ou d'une artère de voisinage.
 - Après l'ablation du drain :
- □ Les fistules biliaires externes, si un obstacle du bas cholédoque a été méconnu (Oddite ou calcul oublié).
- Les cholé et rétro-cholé-péritonites : pour les éviter, il faut utiliser uniquement des DK en latex dont le pouvoir irritant favorise les adhérences nécessaires à l'exclusion du trajet.
 - Complications tardives :

Les sténoses secondaires du cholédoque consécutives à une faute technique (ablation trop précoce du DK).

✚ Dans notre série la cholédocotomie avec drainage par un drain de Kehr a été réalisés chez 2,99% des patients opérés, et 44,44% des patients porteurs de LVBP. L'ablation du drain de Kehr a été faite à j 21 du post opératoire.

✚ Le drain trans-cystique :

Il réalise un drainage à minima, souvent indiqué après une extraction trans-cystique ou associé à une sphinctérotomie chirurgicale.

Il s'agit d'un drain à extrémité multi-perforée, introduit par le canal cystique jusqu'au bas cholédoque. Il pourrait s'agir d'un simple drain de redon, d'une sonde de NELATON, d'une sonde de PEDINIELLI, d'un drain d'ESCAT ou même d'une sonde urétérale adaptée. Son principal intérêt est de permettre un contrôle radiologique post-opératoire. Ses incidents et complications sont exceptionnels. Actuellement il est moins utilisé en faveur du DK.

➔ Drainage biliaire interne : [21]

Peut être réalisé de deux façons, le drainage biliaire classique fait d'anastomoses bilio-digestives, elles mêmes subdivisées en anastomoses cholédo-duodénale et cholédo-jéjunale, et le drainage interne par sphinctérotomie.

Ce drainage se fait par :

- Sphinctérotomie oddienne chirurgicale : quasiment abandonnée depuis le développement des méthodes endoscopiques trans-papillaires
- Ou par anastomose bilio-digestive (ABD) modifiant définitivement le carrefour biliodigestif.

Elles visent trois buts :

- Minimiser le risque de lithiase résiduelle.
- Améliorer le débit biliaire et donc lutter contre la stase génératrice d'infection et de lithiase autochtone.
- Court-circuiter un obstacle à l'écoulement de bile.

➔ L'anastomose cholédoco-duodénale (ACD) [172]

Les ACD sont de deux types : latéro-latérale (ACDLL), rarement termino-latérale (ACDTL).

- L'ACDLL consiste à suturer les berges d'une incision transversale large du cholédoque (~12 mm), à celle d'une duodénotomie faite sur le bord supérieur du premier duodénum le long de son axe, sans aucun système anti-reflux ; elle a l'inconvénient de laisser persister au dessous de l'anastomose un cul-de-sac biliaire qui se draine mal, source de lithiase résiduelle ou d'angiocholite par stase et reflux bilio-digestif, mais ces complications sont exceptionnelles.
- L'ACDTL est plus longue que la précédente, elle exige une section circulaire du cholédoque. Elle a l'avantage d'éviter toute accumulation du calcul et de débris alimentaire dans le bas cholédoque.

Les indications spécifiques de l'anastomose cholédocoduodénale sont de deux ordres :

- les indications de nécessité devant : [173]

- Un calcul inextirpable.
- Une sténose organique du bas cholédoque par cholédocite ou sténose sphinctérienne et oddite scléreuse.
- Une lésion de la paroi biliaire.

- Les indications de sécurité réalisées devant :

- Malades âgés et fragiles, dont l'état général nécessite une intervention rapide.
- Une dilatation cholédocienne persistante malgré la liberté de la VBP, avec risque de stase après drainage externe.
- L'empierrement cholédocien où les contrôles répétés ne peuvent pas certifier la vacuité de la VBP.
- Une dilatation très importante de la VBP.
- La lithiase intra-hépatique associée à la lithiase de la voie biliaire.
- Calcul résiduel.

Des complications peuvent survenir telles :

- Une angiocholite ascendante et récidivante par reflux alimentaire, surtout s'il y a une stase.
- La sténose de l'anastomose.
- Les complications liées au cul de sac cholédocien.

➔ L'anastomose cholédoco-jéjunale (ACJ) sur anse en Y ou anastomose hépaticojéjunale : [173]

Elle consiste à anastomoser la VBP préalablement sectionnée à une longue anse jéjunale en Y (le bout distal de l'anse servira pour l'anastomose, le bout proximal sera réimplanté dans le grêle en aval, de façon que le segment distal à la réimplantation se trouve exclu du transit intestinal). C'est une opération délicate qui nécessite pour sa réalisation un état général relativement bon.

On reproche à cette méthode ses complications tardives en particulier :

- Une sténose anastomotique source d'angiocholites récurrentes graves.
- Des jéjunites et des complications infectieuses hépato-biliaires.

Les indications spécifiques des AHJ sur anse en Y sont :

- o Chez le sujet jeune :
 - L'empierrement cholédocien.
 - La lithiase intra-hépatique.
 - La lithiase résiduelle sur une VBP large.
- o Et lors d'interventions itératives ou en urgence.

Pour beaucoup d'équipes, encore, la fermeture du cholédoque s'accompagne d'un drainage biliaire externe : drain de Kehr ou drain transcystique, dans les cas moins fréquents ou l'opérateur n'est pas certain de la vacuité et de la perméabilité de la VBP comme dans les cas de calculs inextirpables, d'empierrement cholédocien ou dans certaines circonstances particulières (personnes âgées, importante dilatation de la voie biliaire, mauvais passages duodénaux), l'intervention peut se terminer par une anastomose bilio-digestive.

Les ACD ont été réalisées chez 3,75% des patients opérés de notre série et 55,56% des patients porteurs de LVBP. Les ACD sont rarement faites dans les autres études vu le risque d'angiocholite par passage d'aliments du duodénum, mais une telle complication n'a pas été constatée dans notre série.

La cholangiographie post opératoire a été faite systématiquement à j5 post opératoire chez 2,62% des patients opérés de notre série, soit 87,5% des patients opérés pour LVBP avec un drain de Kehr.

d.5. Drainage sous hépatique et/ou abdominal

Le drainage péritonéal, abdominal ou drainage sous-hépatique, consiste à laisser un drain dans la loge sous hépatique pour évacuer toute collection qui s'y dépose.

Les indications du drainage péritonéal, par drain laissé en place dans la loge sous-hépatique, les plus logiques sont :

- Les complications septiques de la LB (cholécystites...).
- Le drainage biliaire externe.
- La cholédocotomie idéale.
- L'anastomose bilio-digestive.
- La sphinctérotomie transduodénale.

Dans notre série le drainage de la cavité abdominale était systématique chez tous les patients opérés.

d.6. La fermeture de la paroi:

Elle respecte les différents plans anatomiques, après drainage sous hépatique et/ou Abdominal.

e. Conversion de la laparoscopie en laparotomie:

Aux royaumes Unis, le taux de conversion à la chirurgie laparotomique doit être <10% dans l'ensemble, mais de nombreuses séries rapportent un taux beaucoup plus bas [181].

En définitive, environ 25 % des malades sont encore opérés par voie ouverte au USA, et le taux de conversion pour les malades traités sous laparoscopie varie de 5 à 10 %.

La présence d'une cholécystite ou d'une lithiase de la voie biliaire principale est associée à un taux de conversion de 25 % [182].

e.1. Incidents et accidents nécessitant parfois la conversion de la laparoscopie en laparotomie: [183-184-185]

– Les hémorragies sont majoritaires :

- Plaie de l'artère cystique.
- Hémorragie provenant du lit vésiculaire, ou d'une décapsulation hépatique.

- Les blessures des organes avoisinants :

Surtout par les trocars, une manipulation brutale des instruments, ou des gestes trop larges avec une porte aiguille montée, il s'agit de plaies du grêle, du duodénum, foie, rate et épiploon.

- Plaie ou section de la VBP : elle peut être secondaire à la réalisation de la cholédocotomie ; si la brèche est petite, un DK sera laissé en place ; si elle est large, il faudra envisager une conversion.
- Perte intra-péritonéale de calculs : peut être responsable d'abcès profonds. Pour éviter ce problème, il vaut mieux se servir du sac à vésicule.
- Rupture du canal cystique : survient lors d'essais de dilatation. Si la section du canal cystique est à distance de la VBP, et s'il ya suffisamment de place pour nouer le canal cystique, il vaut mieux le faire et passer en cholédocotomie. Si la plaie déborde sur la VBP, il faut suturer comme une plaie de la VBP.
- Sortie intempestive du drain : il est facile de placer un drain trans-cystique avant la cholécystectomie car on peut tirer sur la vésicule pour présenter le canal cystique.

Par contre, il vaut mieux placer le DK à la fin de l'intervention pour éviter de tirer sur le drain inopinément.

e.2. Les complications postopératoires: [186,187]

➤ Les complications biliaires :

- Les fistules et plaies de la VBP : L'incidence des plaies iatrogènes de la voie biliaire principale a augmenté depuis que la cholécystectomie par voie laparoscopique est devenue le « gold standard » du traitement de la lithiase vésiculaire.

À la fin des années 80, la fréquence des plaies des voies biliaires au cours d'une cholécystectomie « traditionnelle » était d'environ 0,15 %. Actuellement, elle est comprise entre 0,25 % et 0,74 % pour les lésions majeures, et entre 0,28 % et 1,70 % pour les lésions mineures [188].

Dans notre étude, le taux des plaies de la VBP était de 0%.

- Les hémorragies : Il n'est pas toujours possible de préciser l'origine. Elles sont soit précoces se révélant par un syndrome d'hémorragie interne et justifiant une ré-intervention d'hémostase, soit tardives par un suintement persistant ou rupture secondaire d'un hématome sous capsulaire du foie. Elles peuvent entraîner une collection sous hépatique ou dans le cul de sac de Douglas qui soit se résorbe spontanément ou s'infecte nécessitant une ré-intervention.

- La sténose de la VBP.

- Complications non biliaires :

- Une collection sous phrénique ou abcès profond.

- Une péritonite par plaie de l'angle colique droit ou chute d'escarres au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

- Une occlusion ou une colectasie.

- Les abcès ou hématomes de paroi.

- Une hernie viscérale à travers les orifices de coelioscopie.

- les contre-indications :

Ne peuvent bénéficier de cette méthode, les malades qui présentent :

- Une laparotomie antérieure sus ombilicale (adhérences).

- Une cirrhose hépatique et l'hypertension portale (risque hémorragique).

- Une péritonite généralisée, un choc septique dû à une angiocholite.

- Les vésicules pathologiques (cholécystite aigue, pyocholécyste et adhérences périvésiculaires).

- Les LVBP compliquées (angiocholite, cholédocite, oddite, pancréatite).

- Les patients cardiaques.

2.3. Traitement endoscopique (sphinctérotomie): [180]

Tous les moyens précédemment décrits peuvent être associés entre eux.

C'est le cas actuellement avec la chirurgie laparoscopique où l'on peut combiner la sphinctérotomie endoscopique et la chirurgie laparoscopique.

La sphinctérotomie endoscopique (SE) peut intervenir avant l'intervention, après l'intervention, ou parfois même de manière combinée au bloc opératoire pour limiter les difficultés et les risques.

a. La cholécystectomie laparoscopique suivie d'une sphinctérotomie endoscopique (SE) :

La séquence cholécystectomie suivie de SE, comporte le risque théorique de réintervention en cas d'échec de la SE post-opératoire.

Cette option n'a guère de sens devant une LVBP certaine en préopératoire.

b. La SE suivie de cholécystectomie :

L'intérêt étant de pouvoir réaliser la cholécystectomie laparoscopique débarrassée du spectre de la LVBP.

DUENSING [190] rapporte une série de 23 patients pour lesquels l'option retenue était :

La SE suivie de cholécystectomie laparoscopique. La SE a permis la vacuité de la VBP dans 20 cas (87%), permettant la cholécystectomie laparoscopique sans conversion, les 3 autres patients ont été opérés par laparotomie. La durée moyenne de séjour était de 4 jours, la morbidité de 2%, le taux de LR de 6%.

D'autres études ont été faites concernant ce point, car chez les patients porteurs d'une lithiase vésiculaire et de la VBP, la cholécystectomie est généralement recommandée après SE et extraction des calculs de la VBP. Cependant, certaines études non randomisées montrent que seulement 10 % des patients non cholécystectomisés vont faire des complications biliaires à distance, raison pour laquelle une attitude conservatrice notamment chez les sujets âgés et/ou fragiles est proposée par certains. Le but de cette étude randomisée chinoise était de comparer, après extraction d'une lithiase de la VBP par SE, le devenir des patients d'âge > 60 ans (n = 178) bénéficiant d'une cholécystectomie (n = 89), à celui des patients chez qui la vésicule était laissée

en place (n = 89). Les auteurs concluent que chez les patients chinois, après SE et extraction de lithiase de la VBP, la cholécystectomie laparoscopique est recommandée afin de prévenir des complications biliaires ultérieures. [191]

c. La SE per-opératoire (la technique du rendez vous): [160,192,193]

Le traitement combiné chirurgie/endoscopie per opératoire consiste en :

Une cholécystectomie par voie laparoscopique et une sphinctérotomie endoscopique per opératoire, facilitée par la mise en place d'un fil guide introduit au décours de la cholangiographie per opératoire.

Cette récente stratégie d'une seule séance, permet alors une économie financière, une réduction du temps du traitement, de la durée de séjour hospitalier, de l'inconfort et des risques du fait d'un temps de sédation et d'intubation qui sont plus réduits. [194,195]

Les inconvénients de cette technique : [196]

- En particulier, une durée opératoire plus longue et la prise en charge de problèmes organisationnels liés à la coordination des équipes chirurgicale et endoscopique.
- Les avantages de cette méthode : dont les plus importants sont : [196]
- Une hospitalisation réduite, avec la réalisation de deux gestes invasifs au cours d'une seule anesthésie générale.
- Un abord endoscopique nettement facilité par l'introduction, par voie transcystique, du fil guide.
- D'éviter une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique pré opératoire éventuellement inutile.

↪ la position du patient et du matériel : [197]

Le patient est en décubitus dorsal, les jambes écartées. L'opérateur se place entre les jambes du patient, et l'aide est à gauche de celui ci, alors que la colonne de laparoscopie est placée à sa droite. La colonne endoscopique est placée à gauche de la tête du patient, de l'autre

côté de la colonne des anesthésistes. La position des colonnes et des instruments doit permettre aux trois équipes de travailler avec le meilleur confort possible.

Cette technique repose sur la sphinctérotomie endoscopique (SE), ou section diathermique du sphincter commun bilio-pancréatique et du sphincter propre de la VBP.

Ce geste ouvre un large accès au canal cholédoque, permettant une exploration instrumentale à l'aide de sondes à panier ou à ballonnet inspirées des instruments chirurgicaux.

Le taux de succès de cette méthode est de l'ordre de 85% mais dépasse 95% dans les équipes expérimentées et disposant d'un équipement complet.

La morbidité liée au geste est inférieure à 10% et la mortalité liée au geste est de 1%, indépendamment de l'âge. Les complications à long terme de la sphinctérotomie ont une fréquence comparable à celles de la chirurgie ouverte.

Les indications classiques de cette technique sont:

- Lithiase résiduelle (ou récidivante) après cholécystectomie.
- Pancréatite aiguë biliaire grave avec ictère obstructif.
- Angiocholite vraie.
- Malades à haut risque chirurgical ayant une lithiase de la VBP

Pour une sphinctérotomie sécurisée il faut respecter 2 principes :

Le matériel doit être bien orienté dans la voie biliaire.

Le fil de coupe ne doit pas être inséré trop profondément, il ne doit pas dépasser le niveau du tiers distal de la VBP.

Le taux de succès de la sphinctérotomie varie dans la littérature de 86,1% à 100%.

L'utilisation d'un sphinctérotome sur un fil guide, ou d'un fil guide hydrophile donnent un taux de succès significativement plus important que l'utilisation d'un cathéter standard.

Le succès d'extraction des calculs est fonction de plusieurs facteurs :

L'anatomie de la VBP (sténose, VBP coudée).

La taille des calculs (gros calcul obstruant la lumière cholédocienne).

La taille de la sphinctérotomie (taille du calcul supérieure à la taille de la sphinctérotomie).

↳ Cholangiographie per opératoire : [197]

Le canal cystique étant isolé et l'artère cystique clipée, on fait une cholangiographie per opératoire.

↳ Spinctérotomie endoscopique : [197]

Une sphinctérotomie endoscopique est ensuite réalisée par le sphinctérotome qui remonte le guide métallique, précédemment « capturé » par le duodénolescope.

↳ Évacuation de la VBP [197]

On complète l'évacuation spontanée de la VBP de ses calculs par une sonde de Dormia.

↳ On termine le traitement de la lithiase de la VBP par une cholangiographie per opératoire de contrôle et l'insertion d'une sonde naso-bilaire de protection, qui est retirée au 2^{ème} jour post-opératoire.[197]

Cette méthode a été étudiée par TOOULI [198] qui rapportait 11 succès sur 13 tentatives.

Le caractère exceptionnel de cette stratégie rend cependant son évaluation pour l'instant très difficile.

Dans notre série la CPRE sphinctérotomie était réalisée chez 2 patients qui avaient un antécédent de cholécystéctomie, soit 0,71% des cas.

3. Les indications :

3.1. Lithiase asymptomatique :

Une stratégie thérapeutique pour une lithiase asymptomatique doit tenir compte des données connues sur l'histoire naturelle de la maladie et sur les inconvénients de la cholécystectomie [105], ces derniers sont nombreux et supérieurs aux avantages.

a. Inconvénients de la cholécystectomie systématique :

Ils sont supérieurs aux avantages, même à l'ère de la cholécystectomie sous coelioscopie, celle-ci ne devant en rien modifier les indications chirurgicales. Les inconvénients de l'intervention sont la nécessité d'une hospitalisation, d'une interruption d'activité, et surtout les risques de lésions traumatiques de la voie biliaire principale, de complications tardives et de morbidité-mortalité postopératoire :

- La mortalité globale après cholécystectomie élective isolée pour lithiase vésiculaire est très faible. Chez le malade jeune sans maladie associée, ce risque est à peine supérieur au risque inhérent à toute anesthésie générale. Les décès opératoires sont rarement liés à une complication de la chirurgie (abcès, péritonite, pancréatite) et plus souvent à une complication respiratoire ou cardiaque. Le risque opératoire augmente avec l'âge et est plus élevé si l'intervention est effectuée au cours d'une complication.
- Les traumatismes opératoires de la voie biliaire principale sont observés au cours de 0,15% des cholécystectomies. Ils sont vraisemblablement plus fréquents lorsqu'il existe des adhérences périvésiculaires que lorsque la vésicule est saine. Ils peuvent être responsables de sténoses postopératoires des voies biliaires. Le risque de telles lésions est lié, dans une certaine mesure, à l'expérience du chirurgien.

Puisque l'on ne dispose pas d'étude contrôlée comparant la cholécystectomie et l'abstention thérapeutique (attitude expectative), un moyen de choisir rationnellement une attitude est l'analyse de décision [7]. Ce type d'analyse consiste, pour des effectifs théoriques déterminés, à comparer la mortalité et l'espérance de vie de deux groupes de malades, les uns soumis à une cholécystectomie systématique, les autres soumis à l'attitude expectative et opérés seulement en cas de douleurs ou de complications. On conçoit intuitivement que tous les malades du premier groupe étant opérés, certains décéderont du fait de l'intervention alors qu'ils n'auraient jamais eu besoin d'être opérés ; parmi les malades du deuxième groupe, aucun ne décédera dans ces conditions, mais la mortalité opératoire sera plus élevée du fait d'une

intervention plus tardive et effectuée au cours d'une complication. Dans ces deux études, les différences d'espérance de vie dans les groupes opérés ou non opérés sont minimes, de l'ordre de quelques jours. On peut en conclure que, à l'échelon d'une population, en cas de lithiase asymptomatique, il n'y a pas de différence détectable dans l'espérance de vie moyenne, que l'on adopte la cholécystectomie systématique ou l'attitude expectative.

Le coût de la cholécystectomie et le nombre élevé d'interventions nécessaires sont tels qu'il n'est pas justifié de proposer une cholécystectomie systématiquement dans cette situation.

a.1. Des indications bien spécifiques existent cependant: [7]

Y aurait-il des sous-groupes de patients porteurs de lithiase vésiculaire asymptomatique qui pourraient bénéficier d'une cholécystectomie préventive ?

Les indications d'une cholécystectomie de principe en cas de lithiase asymptomatique pourraient venir de la lithiase elle-même ou du terrain sur lequel elle survient (Tableau XXX).

Tableau XXX: Indications pour une cholécystectomie en cas de lithiase vésiculaire asymptomatique.

<i>Indications venant de la lithiase :</i>
- Vésicule porcelaine.
- Calculs associés à des adénomes vésiculaires de plus de 1 cm.
- Ethnies particulières à risque de cancers vésiculaires.
- Calculs de plus de 3 cm.
Indications venant du terrain:
- Anémies hémolytiques chroniques.
- Patients vivant dans des contrées où l'accès aux soins est difficile.
- Patients obèses devant subir une chirurgie bariatrique (bypass gastrique).
- Cholécystectomie concomitante lors d'une chirurgie abdominale.

a.2. Indications venant de la lithiase elle-même:

Si le risque d'adénocarcinome en cas de lithiase vésiculaire est globalement excessivement faible, inférieur à 0,01 % et ne justifie pas à lui seul une cholécystectomie, il peut dans certains cas être plus élevé. Ainsi, en cas de vésicule porcelaine, même si le risque exact de dégénérescence fait encore l'objet de discussions, la cholécystectomie reste recommandée.

Les adénomes de la vésicule de plus de 1 cm de diamètre justifient à eux seuls une cholécystectomie en raison du risque de cancérisation. Certaines ethnies (Indiens d'Amérique du Nord, Colombie, Chili, Bolivie) ont un risque de dégénérescence élevé en cas de lithiase. Plusieurs études suggèrent que la taille des calculs pourrait avoir une certaine valeur, les gros calculs (d'un diamètre supérieur à 3 cm) pourraient se compliquer plus souvent de cancer de la vésicule.

a.3. Indications venant du terrain :

En cas d'anémie hémolytique chronique, par exemple au cours de la drépanocytose, le risque de lithiase pigmentaire est très élevé et les calculs apparaissent à un âge jeune.

La prévalence de la lithiase est de 58 % en cas de drépanocytose homozygote et de 17 % dans les formes hétérozygotes. La cholécystectomie sous coelioscopie en dehors des crises de drépanocytose et avec les précautions anesthésistes est à proposer. [128]

L'attitude vis-à-vis des transplantés d'organe n'est pas consensuelle. Le risque augmenté de survenue de symptômes dans les 2 ans après la transplantation, le caractère masqué de la symptomatologie ne sont pas retrouvés par tous les auteurs ; une forte mortalité postopératoire en cas de cholécystectomie en urgence a surtout été rapportée chez les transplantés cardiaques.

Chez les transplantés d'organe, une expectative armée en cas de lithiase vésiculaire asymptomatique est plutôt recommandée.

De même, chez les diabétiques, il avait été suggéré que les complications de la maladie lithiasique étaient plus fréquentes et plus sévères que chez les non-diabétiques. En fait il n'en est rien et l'attitude doit être la même que dans la population générale. [7]

On conçoit que des patients vivant dans des contrées très éloignées de l'accès des recours aux soins peuvent bénéficier d'une cholécystectomie préventive.

La cholécystectomie concomitante réalisée « en passant » lors d'une coelioscopie ou d'une laparotomie pour une autre pathologie est à discuter. Dans l'année qui suit une telle intervention chez un malade lithiasique qui n'a pas eu de cholécystectomie préventive, il existe un risque élevé d'avoir à réaliser une cholécystectomie de nécessité. La cholécystectomie

prévient la cholécystite postopératoire et l'apparition de symptômes ou de complications ultérieurs. L'idéal est que le diagnostic de lithiase ait été porté en préopératoire et que le patient ait donné son accord pour la cholécystectomie. Celle-ci ne paraît pas raisonnable chez les patients à risque avec des co-morbidités. Elle est également contre-indiquée lorsque la chirurgie comporte la mise en place d'un matériel prothétique. [7]

Dans notre série 1,12% des patients cholécystéctomisés par coelioscopie étaient des cas de LV asymptomatiques.

3.2. Lithiase symptomatique :

Il existe 2 moyens principaux : à la chirurgie traditionnelle par laparotomie, bien codifiée depuis 30 ans, s'est ajoutée il y a une dizaine d'années la chirurgie laparoscopique. Les principes de la chirurgie laparoscopique sont de reproduire au mieux la stratégie et les gestes de la chirurgie par laparotomie.

Dans notre série tous les patients présentant une LV symptomatique ont été opérés par coeliochirurgie soit 60,29% des cas.

3.3. La cholécystite aigue :

Jusqu'à récemment, une cholécystite aiguë a été gérée de façon conservatrice par des analgésiques, des liquides intraveineux et des antibiotiques, suivie d'une cholécystectomie laparoscopique après un intervalle de temps ; car on croyait que la chirurgie immédiate entraînerait un risque inacceptable de lésions des voies biliaires ou des infections disséminées.

Cependant, plusieurs études récentes indiquent que la cholécystectomie laparoscopique immédiate peut être effectuée en toute sécurité, et avec plusieurs avantages concernant la réduction de la durée d'hospitalisation et le temps de récupération, même si le nombre de lésions des voies biliaires et les taux de conversion à la chirurgie ouverte restent légèrement plus élevés.

Chez les patients chez qui on soupçonne un empyème et qui ont un état général qui ne leur permet pas de subir une intervention chirurgicale, la décompression par une

cholécystostomie percutanée peut représenter une procédure de sauvetage avant la cholécystectomie programmée. [13,199]

Dans notre série tous les patients présentant une cholécystite ont réalisé une cholécystectomie conventionnelle par voie d'abord sous costal.

3.4. Le cancer de la vésicule biliaire: [200]

a. Chirurgie curative :

Elle associe à l'exérèse tumorale, un curage ganglionnaire. Le but est d'effectuer une résection de type R0, c'est-à-dire sans résidu tumoral macro- (type R2) ou microscopique (type R1).

Le curage ganglionnaire :

Il débute par un curage N1 : exérèse en bloc du tissu cellulolympatique du ligament hépato-duodéal. La veine porte, l'artère hépatique et le cholédoque sont squelettisés.

La lymphadénectomie se poursuit en direction des relais N2 : la mobilisation du côlon droit et du bloc duodéno-pancréatique par manœuvre de Kocher permet d'aborder la veine cave et l'aorte abdominale. Sont ainsi réséqués de bas en haut, les relais ganglionnaires para-aortiques, mésentériques, coeliaques puis les relais rétro-duodéno-pancréatiques et péri-cholédociens. Certains auteurs tels Shimada et Shirai [201], proposent d'effectuer le curage des relais préaortiques au ganglion cystique, en systématisant chaque groupe ganglionnaire ; l'atteinte des ganglions préaortiques ne permettant plus une chirurgie d'exérèse curative.

Cholécystectomie simple :

Sa technique est identique à celle préconisée pour le traitement d'une lithiase vésiculaire.

Cholécystectomie élargie au parenchyme hépatique périvésiculaire :

a.1. Cholécystectomie élargie au lit vésiculaire :

Préconisée par Glenn, elle emporte la VB, la totalité du canal cystique et le parenchyme hépatique du lit vésiculaire. Cette résection se fait aux dépens des segments IV et V, sur une épaisseur d'environ 3 cm. Un curage de type N1 lui est associé.

L'épaisseur du parenchyme hépatique réséqué dépend en fait de la distance séparant la vésicule des éléments glissoniens, les distances les plus courtes se situant au niveau du collet :

1,6 ± 0,7 mm du collet au canal hépatique droit, 5,9 ± 1,3 mm du collet à la convergence des canaux sectoriels.

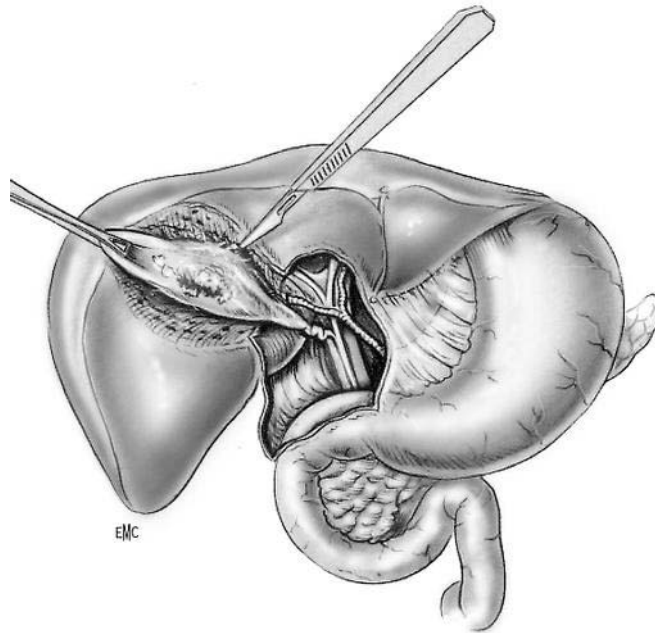


Figure 43: Cholécystectomie élargie au lit vésiculaire.

a.2. Cholécystectomie avec bisegmentectomie IV-V:

C'est une exérèse hépatique péri-vésiculaire réglée, enlevant la totalité du segment V et la partie antérieure du segment IV (segment IVb).

Elle comprend les trois temps suivants :

- Ouverture de la scissure du ligament rond, à droite de celui-ci, avec ligature des éléments vasculobiliaires antérieurs du segment IV.
- Section parenchymateuse dans la scissure portale droite avec ligature des éléments vasculobiliaires du segment V.
- Section parenchymateuse postérieure avec ligature de la veine sus-hépatique médiane.

b. Traitement prophylactique : [200]

L'échographie est l'examen de première intention dans le bilan d'une douleur biliaire.

La découverte de lésions polypoïdes ou d'un épaissement de la paroi vésiculaire doit faire évoquer de principe une pathologie maligne, de même que la présence d'une lithiase de plus de 2 cm de diamètre.

En effet, même si la cancérogénèse biliaire reste incomplètement déterminée, plusieurs lésions précancéreuses sont reconnues :

- La cholécystite chronique lithiasique, où le risque de cancer est lié à la taille des calculs : il atteint 10,4 % chez les patients porteurs de calculs de plus de 3 cm de diamètre.
- Les lésions polypoïdes sessiles, où le risque de cancer peut atteindre 1,7 % : 45 % des lésions supérieures à 15 mm sont des carcinomes.
- Les calcifications diffuses (vésicule porcelaine) associées à un carcinome dans 10 à 25 % des cas.

La cholécystectomie prophylactique se justifie dans ces situations, la voie coelioscopique étant pour certains contre-indiquée si le diamètre de la lésion dépasse 1 cm.

3.5. L'angiocholite :

Dans ce cas, les buts du traitement seront : rééquilibration hydroélectrolytique, antibiothérapie adaptée aux germes, et traitement de l'obstacle biliaire.

Ce dernier consistera en : une cholécystectomie si la VB est encore en place + cholédocotomie ou anastomose bilio-digestive de type cholédoco-duodénal s'il existe de nombreux calculs dans une voie biliaire large chez un sujet âgé.

Sans oublier bien sur la SE sous duodénoscopie et par cholangiographie rétrograde permettant d'évacuer les petits calculs et également les plus volumineux, au moyen d'une sonde introduite dans le cholédoque si besoin après avoir été fragmentés. Le taux de succès est d'environ 85 %.

Dans notre série tous les cas de LVBP compliqués ou non d'angiocholite ont été opérés par cholécystectomie conventionnelle, associé à une cholédocotomie avec une dérivation cholédoco-duodénale ou par drain de Kehr.

3.6.La péritonite biliaire : [7]

Traitement toujours chirurgical le traitement de la PB est entrepris rapidement après une réanimation courte et énergique. Comme pour toute péritonite, l'épanchement péritonéal est évacué et la cavité abdominale minutieusement lavée. L'origine de la fuite biliaire est très souvent évidente. Elle l'est parfois moins. Une exploration attentive de l'arbre biliaire est dans tous les cas systématique. La cholangiographie per- opératoire sinon une injection de bleu de méthylène sont d'une grande utilité dans l'identification de la fuite.

Un œdème pseudonécrotique verdâtre dissociant les éléments du pédicule hépatique signe la perforation de la VBP . La cholé- cystectomie reste le geste le plus fréquemment réalisé. Dans certains cas la région du trépied vésiculaire est très remaniée. Une cholécystectomie incomplète enlevant les zones vésiculaires sphacélées et s'arrêtant avant le pédicule hépatique évitera de se retrouver avec une blessure de la VBP . Une sonde de Pezzer est laissée au niveau du collet vésiculaire.

Le KHF est traité selon les règles habituelles (stérilisation du kyste, traitement de la cavité résiduelle). Un drain est poussé le plus loin possible dans la VBP à travers la fistule kysto- biliaire lorsque le diamètre de celle- ci le permet. Il est alors extériorisé par le trajet trans- hépatique le plus court. Barraya soulignait l'importance d'un traitement complet avec exploration radiologique et instrumentale de la VBP. Les conditions de l'urgence ne le permettent pas toujours. Dans notre série une cholangiographie per- opératoire a été réalisée dans 12 cas de PB lithiasique. La découverte d'une lithiase de la VBP impose une cholédocotomie d'extraction avec mise en place d'un drain de kehr. La constatation d'une VBP dilatée mais libre relève également d'un drainage biliaire externe notamment transcystique. La perforation d'un vasa aberrantia sera aveuglée par quelques points sous couvert d'un drainage biliaire externe. Le drain de kehr est introduit de préférence par la perforation lorsque celle ci siège sur le cholédoque. Bien qu'ils aient réalisé des anastomoses bilio- digestives dans leurs séries Milleret et Barth déconseillent leur utilisation dans ce milieu considéré comme hyperseptique.

VIII. Les suites post-opératoires :

1. La mortalité :

La mortalité et la morbidité varient considérablement selon l'âge et le stade auquel est opéré le malade. C'est ainsi que la mortalité est plus importante chez le sujet de 70 à 80 ans que chez le sujet de 40 à 50 ans; de même, la mortalité est plus élevée en cas de LVBP qu'en cas de LV.

De façon général la mortalité globale après cholécystectomie élective isolée pour lithiase vésiculaire est de 0,25 à 1,03 % [7,202] et de 4,5% pour la lithiase cholédocienne.

Chez le malade jeune, sans maladie associée, ce risque est à peine supérieur au risque inhérent à toute anesthésie générale. Les décès opératoires sont rarement liés à une complication de la chirurgie (abcès, péritonite, pancréatite), et plus souvent à une complication respiratoire ou cardiaque. Or, le risque opératoire augmente avec l'âge : il est d'environ 3 % après 60 ans.

Cependant, le taux de mortalité pour les calculs a légèrement augmenté dans certains pays comme les Etats Unis et l'Angleterre, où il atteint entre 1995-2000, 15,0 décès par million (0,002%) alors qu'entre 2001-2006 il y avait 15,6 décès par million. [203,204,205]

Il faut enfin tenir compte du fait que le risque opératoire est plus élevé si l'intervention est effectuée au cours d'une complication. Cette mortalité est principalement due aux complications d'ordre général avec au premier plan les accidents cardio-vasculaires, infarctus du myocarde, accidents vasculo-cérébraux....

Dans notre série, on n'avait aucun décès.

2. La morbidité :

2.1. Complications générales :

Elles sont, le plus souvent, en rapport avec des affections respiratoires ou cardio-vasculaires.

Il faut souligner la fréquence des accidents thrombo-emboliques qui représentent dans certaines séries jusqu'à 40% des complications générales. Cependant, après une endoscopie digestive peut survenir une embolie gazeuse portale, systémique artérielle ou pulmonaire. [206]

S'il existe de nombreuses observations d'embolie gazeuse portale, en particulier après sphinctérotomie biliaire, ou plus rarement artérielles systémiques et en particulier cérébrales, la survenue d'une embolie gazeuse pulmonaire massive est une complication très rare et gravissime de l'endoscopie digestive. Environ 15 cas ont été rapportés depuis 1966, dont six au cours d'une endoscopie biliaire. [206]

2.2. Complications chirurgicales :

Rares, elles sont souvent bénignes et non spécifiques :

a. Les hématomes et les abcès de paroi :

Favorisés par la fréquente obésité des patients et parfois par les anticoagulants, représentant à eux seuls la majorité des complications chirurgicales.

Après cholécystectomie ouverte, les complications pariétales représentent un chapitre important mais elles ont beaucoup diminué grâce à une série de précautions : voie d'abord transversale, incision plus courte, réfection pariétale soigneuse, hémostase rigoureuse, antibiothérapie prophylactique... [207]

Dans notre série 3 patients ont présenté une suppuration de la paroi soit 1,07%.

b. Les hémorragies :

Du foyer opératoire et les abcès sous-phréniques sont très rares, les hémorragies intrapéritonéales, extériorisées ou non par le drain, sont en rapport avec un problème d'hémostase du champ opératoire et n'ont rien de spécifique. Leur sanction est chirurgicale et s'impose d'urgence.

Les hémorragies papillaires significatives sont dues à la rupture d'une artéiole dépendant de l'artère rétroduodénale, elle-même branche de la gastroduodénale. Leur fréquence est inférieure à 2 %. [208]

Une série portant sur 136 patients ayant eu une SE, 1 seul d'entre eux a eu une hémorragie. [209]

Après cholécystectomie ouverte, les hémorragies intra-abdominales dans les suites opératoires sont devenues exceptionnelles : 0 sur 2 673 cholécystectomies électives sans drainage abdominal dans une série [210]. Alors qu'après cholécystectomie coelioscopique, elles sont moins rares et viennent au second rang. [207]

- Dans notre série il y avait un seul cas d'hémopéritoine de grande abondance (accident aux AVK : Sintrom).

c. L'ictère post opératoire:

Est exceptionnel, sa survenue dans les suites d'une cholécystectomie doit faire évoquer en premier lieu la présence d'un obstacle sur la VBP (calcul résiduel, ligature accidentelle du cholédoque, hémobilie par fistule artério-biliaire traumatique).

Dans une étude menée chez 20 patients, 3 d'entre eux ont développé un ictère nu après une anastomose bilio-digestive [211]. Alors que dans une autre série, 2 patients parmi 27 ont développé un ictère post cholécystectomie coelioscopique. [212]

Dans notre série il n'y avait aucun cas d'ictère post opératoire.

d. La fistule biliaire externe :

Est la moins rare des complications chirurgicales [212].

Elle se traduit par un écoulement biliaire abondant par le drain sous-hépatique dû à un lâchage du moignon cystique ou à une plaie méconnue d'un canal hépatique segmentaire aberrant voire de la VBP. Ces fistules biliaires externes tarissent le plus souvent spontanément et peuvent n'apparaître que tardivement après ablation du drain de KEHR, et seraient alors en rapport avec un calcul résiduel passé inaperçu à la radiomanométrie de contrôle.

Lors d'une étude menée chez des patients ayant eu une cholécystectomie coelioscopique, 15% des patients avaient eu des fistules sur canal aberrant, alors que 15% ont présentés des fistules par lâchage du moignon cystique. [212]

Dans notre série il n'y avait aucun cas de fistule biliaire externe post opératoire.

e. Le cholépéritoine:

Est très rare, il partage avec la fistule biliaire les mêmes causes. Le tableau clinique est souvent bruyant, évoquant une péritonite, mais le cholépéritoine peut aussi s'installer à bas bruit, réalisant une véritable ascite biliaire. La ré-intervention s'impose dans les deux cas pour évacuer l'épanchement, et après une bonne toilette péritonéale, mettre en place un drainage efficace.

Cependant une étude [212] menée auprès de 27 patients, 2 seulement ont eu un cholépéritoine post-cholécystectomie laparoscopique.

Dans notre série il n'y avait aucun cas de cholépéritoine post opératoire.

f. Pancréatite aigue post opératoire:

Cette redoutable complication est heureusement exceptionnelle, elle se voit essentiellement lorsque des manœuvres ont été entreprises au niveau du sphincter d'Oddi (extraction instrumentale difficile et surtout une sphinctérotomie). Sa mortalité peut aller de 50% à 100%.

Dans les études récentes prospectives multicentriques, la fréquence des pancréatites aiguës (PA) modérées et sévères post CPRE diagnostique ou thérapeutique est comprise entre : 1,3 et 5,4 % [213]. Cependant, la (PA) post-CPRE est la plus fréquente et la plus imprévisible des complications de l'endoscopie biliaire. Sa fréquence est de 1,6 à 6,7 % dans les études prospectives, suivant les seuils d'hyperlipasémie retenus pour le diagnostic. [208,214]

➤ Dans notre étude on avait 1 seul cas de pancréatite aigue post opératoire.

g. L'angiocholite:

Plusieurs formes peuvent survenir, dont la plus fatale est l'angiocholite urimigène, certes rare mais gravissime par l'insuffisance rénale qui s'y associe.

En cas de chirurgie pour LVBP, nous savons, par les études comparatives que l'évolution à long terme des ACD et des AHJ est superposable avec une incidence des accès d'angiocholite de 10 % [211].

Une autre étude [215] a trouvé que la moitié des cas étudiés ont développé une angiocholite après une SE.

Des taux d'angiocholite variant de 1 à 10,4 % ont été rapportés dans la littérature.

[216, 217, 218, 219,220]. On peut imputer ce progrès aux acquis de la réanimation mais également à l'antibioprophylaxie, à l'abandon de la voie d'abord médiane génératrice d'éviscérations pour la voie sous costale droite, à l'ablation retardée du drain biliaire externe, et enfin au rejet de la cholédocotomie idéale [220, 221,222].

Dans notre série il n'y avait aucun cas d'angiocholite post opératoire.

h. La lithiase résiduelle:

Marquée par la réapparition d'une symptomatologie biliaire plus ou moins évocatrice, elle correspond le plus souvent à la persistance dans la VBP d'un calcul méconnu lors de l'intervention. Exceptionnellement, il peut s'agir d'un calcul venu d'un long canal cystique ayant migré lors de la cholécystectomie, voire d'un calcul néoformé en amont d'une sténose Oddienne. La recherche systématique des calculs associés de la VBP avant et pendant l'acte chirurgical grâce à la cholangiographie, a rendu cette éventualité très rare ; pourtant elle reste le problème essentiel de la chirurgie de la LVBP malgré toutes les améliorations techniques apportées au niveau de l'exploration pré et per opératoire.

Certains auteurs concluent que le risque de lithiase de la VBP asymptomatique résiduelle (persistant plus de 6 semaines après l'intervention) chez les malades ayant une cholécystectomie par laparoscopie, est de moins de 2,5 %. Ce chiffre est de moitié inférieur à celui que l'on pourrait craindre sur les données de la CPO, parce qu'il y a 26 % de faux positifs, et 35 % de calculs confirmés lors de la cholangiographie à 48 heures qui migrent spontanément dans le duodénum.

Ils considèrent donc que la décision d'explorer la VBP chirurgicalement, fondée uniquement sur la découverte fortuite d'images de calculs sur une CPO, doit être remise en question. [223]

- Dans notre série, une patiente a été opérée pour LVBP avec drain de Kehr, la cholangiographie post opératoire a objectivé la présence d'une lithiase résiduelle, adressée par la suite au service de gastrologie pour une CPRE et extraction de calcul. Une 2^{ème} cholangiographie de contrôle a objectivé un bon passage duodéal puis ablation du drain de Kehr.

i. Les bilomes: [240]

Les bilomes (de l'anglais « biloma ») correspondent à des collections de bile encapsulées et à distance des voies biliaires [241]. Ils font suite à une rupture de l'arbre biliaire, habituellement d'origine traumatique ou iatrogénique (chirurgie ou endoscopie). Dans de rares cas ils peuvent survenir dans d'autres contextes et sont définis dans la littérature comme « spontanés » même si cette terminologie prête à confusion puisque une cause est trouvée dans la majorité des cas.

Si une angiocholite lithiasique en est parfois le facteur déclenchant, la localisation du bilome est variable et la prise en charge ainsi que l'évolution sont méconnues.

Il existe moins de trente cas rapportés dans la littérature de bilomes dits « spontanés ». Il s'agit d'une maladie du sujet « âgé » : 61,7 ans en moyenne dans la revue de Fujiwara et al. [242] mais très peu ont plus de 80 ans. La majorité des cas ont été décrits chez des sujets asiatiques sans que la part du constitutionnel (anatomie des voies biliaires) et de l'acquis (alimentation) n'ait été éclaircie.

Les angiocholites lithiasiques – qu'elles soient primitives ou secondaires à une lithiase d'origine vésiculaire – sont à l'origine de la majorité des cas mais d'autres causes sont possibles (tuberculose, syndrome de Mirizzi, cholangiocarcinome, malformation anatomique des voies biliaires, pancréatite chronique calcifiante, idiopathique) .[242–246]

La multiplicité des localisations des bilomes est remarquable et s'explique par le siège de la perforation de l'arbre biliaire et par la disposition des ligaments périhépatiques.[242,249]

Il nous a paru intéressant de rapporter ce cas de bilome « spontané » de survenue contemporaine à un accès d'angiocholite lithiasique classique, mais d'expression retardée (environ 2 semaines après). Une antibiothérapie prolongée et un drainage percutané n'ont pas empêché l'évolution fatale. Il semble s'agir chez le sujet très âgé et poly pathologique d'une affection de mauvais pronostic.

Dans notre série 2 patients ont présenté un bilome post opératoire soit 0,71% des cas, et 2 cas d'abcès sous phrénique post opératoire soit 0,71% des cas .

2.3. Autres complications :

Les traumatismes opératoires de la voie biliaire principale sont observés au cours de 0,15 % des cholécystectomies [105], et elle est de 1 sur 200–300 cas lors des cholécystectomies laparoscopiques [13]. Ils sont vraisemblablement plus fréquents lorsqu'il existe des adhérences péri vésiculaires que lorsque la vésicule est saine. Ils peuvent être responsables de sténoses postopératoires des voies biliaires. Le risque de telles lésions est lié, dans une certaine mesure, à l'expérience du chirurgien. [105]

D'autres études rapportent que le taux de traumatismes opératoires de la VBP lors de la cholécystectomie laparoscopique, varie de 0,2 à 0,9 % [224,225]. Ce taux reste élevé par rapport à la chirurgie conventionnelle : 0,6 % contre 0,3 %.

Si l'on exclut les accidents de trocars, le taux de traumatismes opératoires de la VBP reste la complication la plus fréquente et la plus grave au décours des cholécystectomie sous coelioscopie [212,226,227].

Roux-en-Y est cholédocho-jéjunostomie : une procédure commune et efficace à la reconstruction des voies biliaires. Toutefois, il n'est pas sans complications précoces et tardives. Ré-opération peut être nécessaire en raison de sténose anastomotique, la récurrence des calculs, infection des voies biliaires, ou même la transformation maligne [228]

Le névrome d'amputation de la voie biliaire principale secondaire à un geste chirurgical est une lésion rare, le plus souvent asymptomatique. Malgré sa rareté, le névrome d'amputation des voies biliaires extra-hépatiques doit être évoqué en cas d'apparition de douleurs abdominales de type colique hépatique et/ou d'un ictère obstructif constituant le syndrome post-cholécystectomie.[229]

Le syndrome post cholécystectomie comprend un groupe hétérogène de symptômes et de conclusions chez les patients qui ont déjà subi une cholécystectomie. Bien que rare, ces patients peuvent présenter des douleurs abdominales, ictère ou des symptômes dyspeptiques. Beaucoup de ces plaintes peuvent être attribuées à des complications telles que des lésions des voies biliaires, fuite au niveau des voies biliaires, fistule biliaire et rétention des calculs biliaires. Les séquelles tardives et récurrentes comprennent les calculs biliaires et les sténoses des voies biliaires.

Avec le nombre de cholécystectomies laparoscopiques en cours d'exécution de plus en plus élevé, le nombre de patients se présentant avec SPC est également susceptible d'augmenter. [230]

Les dysfonctionnements des anastomoses bilio-digestives se traduisent essentiellement par des accès d'angiocholite pouvant aboutir à une cirrhose biliaire secondaire. Le traitement des complications des ACD est simple et efficace, l'évolution après reprise pour des complications d'une AHJ dépend de la pathologie initiale. Les causes les plus fréquentes de dysfonctionnement des ACD sont les sténoses anastomotiques, les « sump syndromes » compliquant les ACDLL, et les poussées d'angiocholite dues à une pathologie associée touchant le duodénum.

Ces complications peuvent être prévenues en ne réalisant ces anastomoses que sur des voies biliaires suffisamment dilatées, et sur un duodénum sain (hors indication carcinologique palliative). Les anastomoses terminolatérales, en supprimant le cul-de-sac sous-anastomotique, évitent les complications lithiasiques propres aux ACDLL. Les dysfonctionnements des ACD sont souvent tardifs ; le traitement chirurgical en est efficace. Les sténoses des AHJ réalisées pour des plaies biliaires iatrogènes sont les causes les plus fréquentes de dysfonctionnement des AHJ.

Ces anastomoses « à risques » sont souvent pratiquées sur des voies biliaires fines et dans un contexte infectieux. Le risque est majoré par l'association fréquente de lésions artérielles pédiculaires qui doivent être recherchées et réparées en urgence. La révélation parfois très tardive de ces sténoses justifie une surveillance prolongée. Le traitement chirurgical en est parfois difficile avec un taux important de récurrences. Les autres causes de dysfonctionnement des AHJ sont plus rares. Comme pour les ACD, les anastomoses latéro-latérales sont à éviter, et les défauts de montage (anse en Y courte, anse anisopéristaltique) doivent être prévenus par le respect des règles techniques élémentaires. [231].

Lors des cholécystectomies laparoscopiques, l'effraction de la vésicule biliaire n'augmente pas la morbidité ; la récupération des calculs perdus est complète et la contamination par la bile est traitée. Cette complication est corrélée à l'expérience de l'opérateur. [232]

IX. L'examen anatomopathologique :. [237]

Le diagnostic de cholécystite est anatomopathologique, les variantes séméiologiques sont nombreuses, la cholestérolose souvent associée. L'activité inflammatoire est fréquente (exocytose à poly-neutrophiles) : «cholécystite chronique active». Les lésions précancéreuses sont à rechercher : métaplasies épithéliales variées, dysplasie biliaire.

– Des aspects simulant un néoplasie :

Dystrophies épithéliales d'origine inflammatoire, sinus de Rokitansky-Aschoff, adénomyome, adénomyomatose, et glandes péri-biliaires (collet).

L'analyse macroscopique des pièces de cholécystectomie doit porter sur :

- Le contenu : noter l'aspect de la bile ou du liquide contenu (fluide/épaisse, limpide/trouble, couleur, bile calcique, empyème, mucocèle, hydrocholécyste) ; la présence ou pas de calculs, leur nombre, taille, aspect et leur localisation.
- La paroi : normale, atrophique ou hypertrophique, « pseudo-tumorale », kystique, nécrotique (abcès, infarctus, . . .), hémorragique ou œdémateuse, souple ou indurée, la présence éventuelle d'une perforation, d'un nodule, de calcifications . . . ;
- La surface muqueuse : normale ou d'aspect « fraise », ulcérée (impaction lithiasique), nécrotique, végétante, polypoïde. . . ;
- La recherche du ganglion du collet.

À l'examen microscopique, les différentes tuniques et leurs constituants sont systématiquement analysés. La muqueuse des cholécystites chroniques peut être d'épaisseur normale, sinon atrophique, laminée voire érodée, ou au contraire hyperplasique et alors villositaire, glandulaire voire « pseudo-adénomateuse », avec ou sans dysplasie épithéliale (épithélium biliaire normal unistratifié, petits noyaux réguliers en position basale) et éventuelle métaplasie.

Quelques lymphocytes sont normalement présents, éparpillés dans la paroi des vésicules normales. Au cours de l'inflammation chronique, les infiltrats inflammatoires sont focaux ou

diffus, endo-, panou péri-vésiculaires. Lymphocytes, plasmocytes, histiocytes et polynucléaires éosinophiles définissent l'inflammation chronique.

Des phénomènes inflammatoires aigus peuvent se surajouter, notamment la présence de polynucléaires neutrophiles en exocytose dans l'épithélium de surface. Leur présence, dans un contexte de cholécystite chronique, traduit l'activité inflammatoire et définit la cholécystite chronique active.

En l'absence de calculs intra-vésiculaires, ces lésions de cholangite neutrophilique doivent faire évoquer une cholangite ascendante liée à un enclavement lithiasique dans le cholédoque.

Les polynucléaires éosinophiles peuvent représenter jusqu'à 50—70 % des cellules inflammatoires, en particulier au cours des cholécystites chroniques alithiasiques, et ils sont associés à quelques lymphocytes. Par contre, la cholécystite à éosinophiles, où seuls les polynucléaires éosinophiles sont présents, est rare.

L'hyperplasie lymphoïde folliculaire diffuse définit la cholécystite chronique lymphocytaire.

Elle a été rapportée dans le cadre de cholangite sclérosante primitive, et de cholangite diffuse lympho-plasmocytaire, mais peut aussi être observée en dehors de ces contextes. Le passage de bile dans les tissus conjonctifs, à la faveur d'une ulcération ou de nécrose, est responsable d'une réaction inflammatoire granulomateuse particulièrement riche en macrophages, globuleux ou fusiformes, réaction dont le risque d'évolution vers une fibrose cicatricielle est élevé. Des cellules géantes multi-nucléées de type réaction à corps étrangers sont observées au contact de cristaux de cholestérol ou de concrétions biliaires.

Cette réaction granulomateuse peut être exubérante, macroscopiquement visible dans 10 % des cas, voire pseudo-tumorale.

Au cours de la cholécystite xantho-granulomateuse, des plages nodulaires jaunâtres, faites d'histiocytes spumeux mêlés à des plasmocytes et à de cellules géantes multinucléées sont observées.

La malakoplakie vésiculaire, autre lésion pseudo-tumorale encore plus rare, est définie par la présence de nappes de macrophages éosinophiles dans le cytoplasme desquels sont parfois visibles des globules sidéro-calcaires.

Les corps de Michaelis Gutman, qui correspondent à des inclusions bactériennes. La présence d'amas d'histiocytes clairs, microvacuolaires et spumeux dans le chorion et l'axe élargi des franges muqueuses, généralement sans autre élément inflammatoire, définit la cholestérolose et se traduit macroscopiquement par l'aspect «fraise» de la muqueuse.

Cette lésion est présente dans 10—25 % des pièces de cholécystectomie, et associée à des calculs biliaires dans 50 % des cas. Les dépôts de cholestérolose réalisent parfois de véritables polypes muqueux bénins, les polypes cholestéroliques, qui sont multilobulés, jaunâtres, à pédicule étroit, et mesurent moins de 1 cm ; ils sont souvent isolés, sans cholestérolose diffuse.

La cholestérolose vésiculaire peut survenir sans lésions associées de cholécystite chronique.

La dysplasie épithéliale ou néoplasie intra-épithéliale biliaire, associe des cellules épithéliales atypiques (rapport nucléocytoplasmique élevé, perte de la polarité nucléaire, hyperchromasie nucléaire), à des anomalies architecturales : (pseudo-) stratifications nucléaires et possibles projections micro-papillaires intra-luminales.

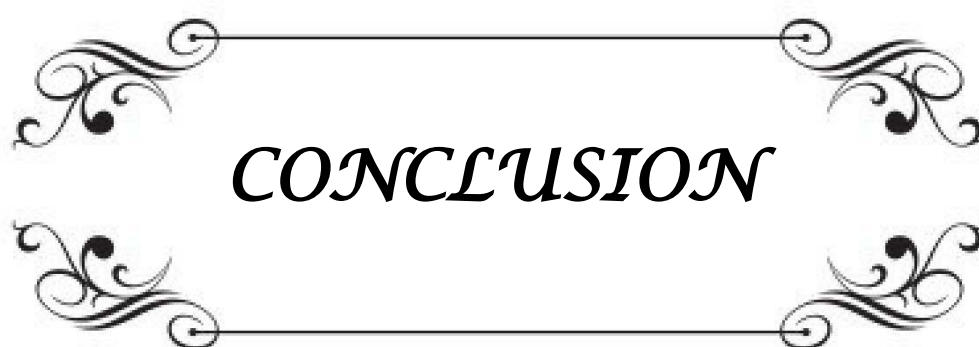
Le système de gradation à 2 niveaux (bas ou haut grade) [238] doit être préféré au système à 3 grades [239]. La dysplasie se développe en muqueuse plane, tubuleuse ou papillaire et doit être distinguée des atypies épithéliales régénératives, surtout lorsque des phénomènes inflammatoires aigus et/ou des ulcérations sont associés.

Dans notre série l'examen anapath a confirmé : vésicule biliaire simple lithiasique sans signe de cholécystite et sans signe de malignité 62,56%, cholécystite chronique lithiasique 13,86% ,hydrocholécyste 11,61%, cholécystite aigue lithiasique 11,24%, adénocarcinome vésiculaire 1,12% ,pyocholécyste 0,75%.

X. Futures directions :

Compte tenu de l'impact significatif des calculs biliaires sur la santé publique, les recherches continuent à se concentrer sur les moyens médicaux susceptibles de prévenir la formation des calculs biliaires.

D'autres avancées dans le traitement non chirurgical sont attendues. Peut être les développements les plus intéressants se produiront ils dans les techniques d'imagerie des voies biliaires avec l'application d'une échographie dotée d'un meilleur pouvoir résolutif, de l'échographie endoscopique, de l'imagerie par résonance magnétique et de la cholangiographie.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

CONCLUSION

L'étude rétrospective et descriptive de 280 patients suivis, nous a permis de faire le point sur une pathologie assez fréquente dans notre contexte et dont l'incidence augmente d'année en année.

Au terme de ce travail qui a été réalisé au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech, entre le 1^{er} Avril 2015 et le 1^{er} Avril 2016 nous tenons à faire ressortir certaines idées :

La fréquence de la lithiase biliaire dans notre région, se rapproche plus de celle observée dans les autres pays maghrébins, mais reste très inférieure par rapport aux pays développés (Europe et Amérique).

Plusieurs études épidémiologiques descriptives, ont démontré que la distribution de la lithiase biliaire était influencée par l'âge, le sexe, l'origine ethnique, l'obésité ainsi que d'autres facteurs.

La lithiase biliaire est une maladie très souvent latente et asymptomatique mais pouvant être à l'origine de complications graves : La cholécystite 26,22%, syndrome de Mirizzi 0,75%, lithiase de la voie biliaire principale compliquée ou non d'angiocholite 6,74%, le cancer de la vésicule biliaire 1,12%, péritonite biliaire 0,37%, pancréatite biliaire 2,99%, la lithiase intrahépatique 0%, l'Iléus biliaire 0,37%.

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

↳ Son traitement se base sur la chirurgie laparoscopique qui devient de plus en plus performante et codifiée ; ceci grâce aux progrès techniques accomplis en matière d'explorations préopératoires, radiologiques, et endoscopiques. De nouvelles thérapies chirurgicales telles que la cholécystectomie vidéo-assistée, ont conduit à une analyse plus précise des indications en vue d'un choix thérapeutique adéquat.

↳ L'abord coelioscopique pour une cholécystectomie a fait augmenter la fréquence de lésions iatrogènes de la voie biliaire, surtout en présence d'un environnement inflammatoire. La réalisation d'une CPE ne permet pas toujours de déceler correctement ces lésions, mais elle semble utile en fin d'intervention et comme dernier geste. Cependant, les lésions non détectées en per-opératoire ont une morbidité plus importante; le plus urgent étant de drainer le cholépéritoine et les voies biliaires .Or, Le drainage biliaire des lésions détectées en cours d'intervention diminue la morbi-mortalité associée.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

NOM ET PRENOM :

IP :

DATE D'ENTREE :

SEXE :

AGE:

DATE DE SORTIE :

MASCULIN

N DE DOSSIER :

DUREE D'HOSPITALISATION :

FEMININ

FACTEURS DE RISQUE :

OBESITE

DIABETE

JEUNE PROLONGE

PREDISPOSITION

GENETIQUE

SEXE FEMININ

IMC =

PERTE DE POIDS RAPIDE

ALIMENTATION PAUVRE EN FIBRE

GROSSESSES NOMBREUSES

INACTIVITE PHYSIQUE

MALADIES GASTRO INTESTINAL :

MALADIE DE CROHN

COLITE ULCEREUSE

MUCOVISCIDOSE

MEDICAMENTS :

HORMONOTHERAPIE A LA MENOPAUSE

CONTRACEPTIFS ORAUX

CICLOSPORINE

OCTREOTIDE

CLOFIBRATE

MEDROXYPROGESTERONE

ANTECEDENTS PERSONNELS : MEDICAUX :

CHIRURGICAUX :

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

DEBUT DE LA SYMPTOMATOLOGIE :

DELAI DE CONSULTATION :

CLINIQUE :

EXAMEN GENERAL : TA : FC : FR : T :

SIGNES FONCTIONNELS :

DOULEUR AIGUE

DOULEUR CHRONIQUE

IRRADIATION :

TYPE DOULEUR : COLIQUE HEPATIQUE

EPIGASTRALGIE

AUTRE TYPE :

SIEGE DOULEUR : DOULEUR APRES REPAS COPIEURS : OUI NON
NAUSEE VOMISSEMENT SUEURS FIEVRE ICTERE SUBICTERE
PRURIT SELLES DECOLOREES URINES FONCEES AEG

SIGNES PHYSIQUES :

PALPATION ABDOMINALE : SENSIBILITE DEFENSE CONTRACTURE
SIEGE : HPM SIGNE DE MURPHÖ PALPATION DOULEUREUSE
DEFENSE DE L'HYPOCHONDRE DROIT ASYMPTOMATIQUE

BIOLOGIE : LEUCOCYTES : PNN : PQ : HB : VGM : TCMH :
BILIRUBINE : TOTALE : DIRECT : INDIRECT :
PAL : GGT : ALAT : ASAT : LIPASEMIE :

ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

AUGMENTATION DU VOLUME VESICULAIRE
EPAISSISSEMENT DE LA PAROI VESICULAIRE > 4mm PAROI VESICULAIRE :
PRESENCE D'UN LIQUIDE PERIVESICULAIRE
SIGNE DE MURPHY RADIOLOGIQUE
IMAGE DE CALCUL INTRA VESICULAIRE MACROCALCUL MICROCALCUL
NOMBRE DE CALCULS
DILATATION VBIH DILATATION VBP
AUTRES DONNEES :

TDM : COMPTE RENDU :

BILI IRM:

LA CPRE :

L'ECHOENDOSCOPIE :

TTT MEDICAL RECU :

GESTE CHIRURGICAL :

CHOLECYSTECTOMIE : SOUS COELIOSCOPIE
LAPAROTOMIE VOIE D'ABORD :
CHOLEDOCOTOMIE
DRAINAGE:
SPHINCTEROTOMIE ENDOSCOPIQUE
AUTRES :

EXAMEN ANAPATH:

COMPTE RENDU:

SUITES OPERATOIRES :

COMPLICATIONS POST OPERATOIRES :

ABCES SOUS PHRENIQUE

PLAIES BILIAIRE ET VBP

BILOME

PERITONITE BILIAIRE

PANCREATITE AIGUE

HEMORRAGIE

ICTERE POST OP

SUPPURATION DE LA PAROI

LITHIASE RESIDUELLE

AUTRES

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS:

DATE DES DERNIERES NOUVELLES:



RESUMES

Résumé

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

C'est une pathologie très fréquente, qui peut être facilement et définitivement guérie par la cholécystectomie laparoscopique ou classique.

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

Nous rapportons dans ce travail l'étude d'une série de 280 cas de lithiases biliaires collectés au sein du service de chirurgie viscérale du centre hospitalier Ibn Tofail durant une année, du 1^{er} Avril 2015 au 1^{er} Avril 2016 .

Cependant, on note une prévalence de 5,2%, une prédominance féminine de 78,93% tandis que les hommes ne représentaient que 21,04%, avec une moyenne d'âge de 45 ans.

Elle peut se manifester par une lithiase vésiculaire simple (61,42%) ; alors que la compliquée représentait 38,58%.

Cette dernière englobe : La cholécystite 26,22%, syndrome de Mirizzi 0,75%, lithiase de la voie biliaire principale compliquée ou non d'angiocholite 6,74%, le cancer de la vésicule biliaire 1,12%, péritonite biliaire 0,37%, pancréatite biliaire 2,99%, et iléus biliaire 0,37%.

✚ Cependant, son traitement est chirurgical que ce soit par voie coelioscopique (64,79%) ou par laparotomie (35,21%), avec une moyenne de durée d'hospitalisation des patients dans notre série est de 3,65 jours.

✚ Des complications post-opératoires ont été notées chez 5,99% : La fièvre, La suppuration de la paroi, la pancréatite aigue post opératoire, le bilome, l'abcès sous phrénique , la péritonite biliaire, l'hémopéritoine et la lithiase résiduelle.

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

Abstract

Gallbladder stones is a condition defined by the presence of one or more stones in the gallbladder, sometimes in the main bile duct (common bile duct, common hepatic duct), and more rarely in the intrahepatic bile ducts (hepatolithiasis).

It is a very common pathology that can be easily and definitely cured by laparoscopic or classical cholecystectomy.

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

We report in this work the study of a series of 280 cases of gallstone collected in the department of visceral surgery Ibn Tofail Hospital Center for 1 year, from April 1, 2015 to April 1, 2016.

However, there is a prevalence of 5.2%, a female prevalence of 78.93% while men accounted for only 21.04%, with an average age of 45 years.

It can be manifested by a single vesicular lithiasis (61.42%); while the complicated represented 38.58%.

The latter includes: cholecystitis 26.22%, Mirizzi syndrome 0.75%, cholelithiasis of the main bile duct complicated or not with cholangitis 6.74%, gallbladder cancer 1.12%, biliary peritonitis 0, 37%, biliary pancreatitis 2.99%, and biliary ileus 0.37%.

However, its treatment is surgical whether it is laparoscopic (64.79%) or laparotomy (35.21%), with an average length of hospitalization of patients in our series is 3.65 days.

Postoperative complications were noted in 5.99%: fever, suppuration of the wall, acute postoperative pancreatitis, biloma, subphrenic abscess, biliary peritonitis, hemoperitoneum and residual lithiasis.

Cholecystectomy, choledocotomy and bypass were the main surgical procedures found in our series

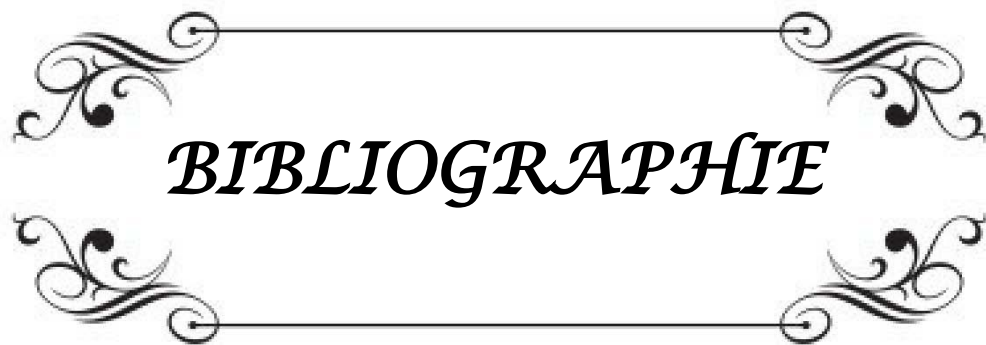
ملخص

الحجارة في المرارة هو شرط يحددها وجود واحد أو أكثر من الحصيات في المرارة، وأحيانا في القناة الصفراوية المشتركة (القناة الصفراوية، القناة الكبدية المشتركة)، وأكثر نادرا في القنوات الصفراوية داخل الكبد (hépatolithiase).

وهو مرض شائع جداً يمكن علاجه بسهولة وبالتأكيد عن طريق استئصال المرارة بالمنظار أو الكلاسيكية. ويعتبر حميدا ، لأنه وفقا للأدب ، تاريخها الطبيعي هو تماما أعراض في 80 ٪ من الحالات. قمنا بالإبلاغ في هذا العمل عن دراسة سلسلة من 280 حالة حصاة من الحصوات التي تم جمعها في قسم الجراحة الحشوية بمستشفى ابن طفيل خلال عام واحد ، من 1 أبريل 2015 إلى 1 أبريل 2016. ومع ذلك ، هناك نسبة انتشار تصل إلى 5.2 في المائة ، تفشي الإناث بنسبة 78.93 في المائة بينما يمثل الرجال 21.04 في المائة فقط ، بمتوسط عمر يبلغ 45 سنة.

يمكن أن يتجلى ذلك من خلال تحسس حويصلي بسيط (61.42 ٪) ؛ في حين شكلت معقدة 38.58 ٪. هذا الأخير ما يلي: التهاب المرارة 26.22 ٪، 0.75 ٪ متلازمة Mirizzi، تحصي القناة الصفراوية معقدة أو لا التهاب الأفتية الصفراوية 6.74 ٪، وسرطان المرارة بنسبة 1.12 ٪، التهاب الصفاق الصفراوي 0 ، 37 ٪ ، التهاب البنكرياس الصفراوي 2.99 ٪ ، والأعصاب الصفراوية 0.37 ٪. ومع ذلك، والعلاج هو الجراحة إما بالمنظار (64.79 ٪) أو البطن (35.21 ٪)، ويبلغ طوله متوسط المريض المستشفى في سلسلتنا كان 3.65 أيام.

وقد لوحظت مضاعفات ما بعد الجراحة في 5.99 ٪: حمى، تقيح من الجدار، والتهاب البنكرياس الحاد بعد العملية الجراحية، ورم صفراوي، الخراج تحت هائج، التهاب الصفاق الصفراوي، تدمي الصفاق والحجارة المتبقية. استئصال المرارة ، cholecotomy وتجاوز كانت الإجراءات الجراحية الرئيسية وجدت في سلسلة لدينا.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Erlinger S.**
La lithiase biliaire.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2002;26:1018-25.
2. **Mme. El OUADGHIRI ROKAYA , M. AQODAD NOURDIN , M. AIT LAALIM SAID, Mme. MELLOUKIIHSANE,M.BOUKATTA BRAHIM**
Lithiase de la vésicule biliaire (Complications et aspects évolutifs) (à propos de 2297 cas) *au centre hospitalier universitaire HASSAN II de Fès.* Thèse N° :176 /16
3. **Severn CB.**
A morphological study of the development of the human liver.II.Establishment of liver parenchyma, extrahepatic ducts and associated venous channels.
Am. J.Anat.1972;133:85-108.
4. **CASTAING. D et SMAIL**
EMC 3 (Elsevier Paris) Hépatologie 7001 A10 Anatomie du foie et des voies biliaires 1999, 12p
5. **CASTAING D., BNIE D. ET BISMUTH H.,**
« Anatomie du foie et des voies biliaires ». Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques Chirurgicales, Appareil Digestif ; 40-760 ; 1997, 10p.
6. **FRANK H. NETTER, MD. ;**
« Atlas d'anatomie humaine, 4e édition ». Masson Elsevier.
7. **Buffet C, Jacquemin E, Erlinger S.**
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire.
EMC Hépatologie 2008;A10:4-47.
8. **Mazlum M, Dilek FH, Yener AN, Tokyol Ç, Aktepe F, Dilek ON.**
Profile of gallbladder diseases diagnosed at Afyon Kocatepe University: A retrospective study.
Turkish Journal of Pathology 2011;27:23-30.
9. **Buffet C. Jacquemin E. Erlinger S.**
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase de la lithiase biliaire. EMC Hépatologie 2008; 47:1-7.
10. **Admirand WH, Small DM.**
The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. J Clin Invest 1968;47:1043-52.

11. **Erlinger S.**
Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire. EMC Hépatologie 1996 ; 4 :10p.
12. **Carpon J, Coll B.**
Facteurs associés à la lithiase cholestérolique. Gastro-entérologie clinique et biologique 1998 ; 20 :63-70.
13. **Thomas JW, Dileep NL.**
Gallstones.
Surgery (Oxford) 2009; 27, 1: 19-24
14. **Unisa S, Jagannath P, Dhir V, Khandelwal C, Sarangi L, Roy TK.**
Population-based study to estimate prevalence and determine risk factors of gallbladder diseases in the rural Gangetic basin of North India.
HPB (Oxford) 2011; 13(2): 117-25.
15. **Erlinger S.**
La lithiase biliaire.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2002;26:1018-25.
16. **Safer L, et al.**
Epidémiologie de la lithiase biliaire dans le centre de la Tunisie
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2000 ; 24, 10 : 883.
17. **Martínez de Pancorbo C et al.**
Prevalence and Associated Factors for Gallstone Disease: Results of a Population Survey in Spain.
Journal of Clinical Epidemiology 1997; 50, 12, 1347-1355.
18. **Lauru Y, Ponsot Y, Garbay M.**
Lithiase vésiculaire de rencontre et chirurgie.
Sem. Hop. (Paris), 1982; 58, 41: 2379-2381.
19. **Lagache G, Vankemel M, Triboulet JP.**
Lithiase de la VBP ; résultats et commentaires à propos d'une expérience de 203 cas.
Chirurgie 1983 ;109 :288-290.
20. **Chambon JP, et Coll.**
Les anastomoses bilio-digestives dans le traitement de la lithiase des voies biliaires.
Méd.Chir.Dig 1985 ;14 :639-642.

21. **Filali A, et Coll.**
Profil épidémiologique et évolutif de la lithiase biliaires.
Tunisie Méd. 1985 ;63,2 :121-124.
22. **Sansot M, Nouvel M, et Coll.**
Echographie des voies biliaires chez les malades cholecystectomisés.
M.C.D 1985 ;14,2 :119-123.
23. **Moreaux J.**
Traitement chirurgical de la lithiase de la VBP.
Chirurgie 1990,116 :262-267.
24. **Lacaine F et Coll.**
Place de la lithotritie extra-corporelle dans le traitement de la lithiase vésiculaire.
Chirurgie 1990 ;146 :233-236.
25. **Testas P, et Coll.**
Essai d'évaluation de la cholécystectomie par abord coelioscopique.
Chirurgie 1990 ;116 :844-847.
26. **Al-Mulhim AS , Amin, TT.**
Outcome of laparoscopic cholecystectomy at a secondary level of care in Saudi Arabia
Saudi Journal of Gastroenterology 2011;17,1: 47-52.
27. **Bouchet Y, Passagia JG, Lopez JF**
Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques
Encyl.Méd. Chir. (Paris-France), Techniques chirurgicales.
Appareil digestif, 1990, 409000, 10 : 1-6.
28. **Hager, J et al.**
Cholelithiasis in childhood and adolescence
Padiatrische Praxis December 2010; 76, 2: 265-276.
29. **Meyer G et al.**
Composition and immunofluorescence studies of biliary "sludge" in patients with
cholesterol or mixed gallstones
Journal of Hepatology 2000; Volume 33, Issue 3:Pages 352-360
30. **Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA.**
Epidemiology of Gallstones
Gastroenterology Clinics of North America 2010; Volume 39, Issue 2: Pages 157-169

31. **Moro PL et al.**
Gallstone disease in high-altitude peruvian rural populations
The American Journal of Gastroenterology 1999, Volume 94, Issue 1: Pages 153-158
32. **Torgerson JS, Lindroos AK, Näslund I, Peltonen M.**
Gallstones, gallbladder disease, and pancreatitis: Cross-Sectional and 2-year data from the Swedish obese subjects (SOS) and SOS reference studies
The American Journal of Gastroenterology 2003, Volume 98, Issue 5: Pages 1032-1041.
33. **Basdevant A.**
L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie
Comptes Rendus Biologies 2006 ; Volume 329, numéro 8 : pages 562-569.
34. **Cojocaru C, Pandeale GI.**
Metabolic profile of patients with cholesterol gallstone disease.
Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2010 Jul-Sep;114(3):677-82.
35. **Acalovschi M.V., Blendea D., Pascu M., Georoceanu A., Badea R.I., Prelipceanu M.**
Risk of asymptomatic and symptomatic gallstones in moderately obese women: a longitudinal follow-up study
Am. J. Gastroenterol. 1997 ; 92 : 127-131
36. **Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL.**
Central adiposity, regional fat distribution and the risk of cholecystectomy in women
Gut 2006 ; 55 : 708-714.
37. **Ciangura C, Poitou-Bernert C.**
Complications des obésités.
EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition 2011, 10-506-E-10
38. **Ko CW, Beresford SA, Schulte SJ, Matsumoto AM, Lee SP.**
Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy
Hepatology 2005 ; 41 : 359-365.
39. **Rosmorduc O, Poupon R.**
Low phospholipids associated cholelithiasis: association with mutation in the MDR3/ABCB4 gene.
Orphaned J. Rare Dis. 2007 ; 2 : 1-29
40. **Pauli-Magnus C, Lang T, Meier Y, Zodan-Marin T, Jung D, Breyman C, et al.**
Sequence analysis of bile salt export pump (ABCB11) and multidrug resistance p-glycoprotein 3 (ABCB4, MDR3) in patients with intrahepatic cholestasis of pregnancy
Pharmacogenetics 2004 ; 14 : 91-102.

41. **Walcher T, Haenle MM, Mason RA, Koenig W, Imhof A, Kratzer W**
EMIL Study Group: The effect of alcohol, tobacco and caffeine consumption and vegetarian diet on gallstone prevalence.
Eur J Gastroenterol Hepatol. 2010 Nov;22(11):1345–51.
42. **Lamri-Senhadj ML, Bouchenak M, El Kebir B, Bouiadjra NB and Belleville J**
Consommation et habitudes alimentaires chez des femmes de l'ouest algérien atteintes de lithiase cholestérolique
Cahiers de Nutrition et de Diététique 2004; Volume 39, Issue 2 : Pages 153–158.
43. **Sautereau D, Moesch C, Cessot F, Bernard Pillegand B.**
Lithiase biliaire médicamenteuse
EMC Hépatologie 1997 ; [7-047-A-10].
44. **Meng D, Cao Y, Fu J, Chen R; Lu, Tu Y.**
Sonographic assessment of ceftriaxone-associated biliary pseudolithiasis in Chinese children. 2010;38(6):2004–10.
45. **Erichsen R, Frøslev T, Lash TL, Pedersen L, Sørensen HT.**
Long-term statin use and the risk of gallstone disease: A population-based case-control study
American Journal of Epidemiology 2011; Volume 173, Issue 2: Pages 162–170
46. **Caroli A, Volpi A, Okolicsanyi L**
Gallstone disease in diabetics: prevalence and associated factors
Digestive and Liver Disease 2004, Volume 36, Issue 10, October 2004, Pages 699–700
47. **CAPRON J.P.**
Pathologie des voies biliaires et du pancréas et médicaments. *Méd. Chir. Dig., 1993, 22, 2 : 85–88.*
48. **DAVION T., CAPRON J.P.**
Epidémiologie et facteurs de risque de la lithiase biliaire. In : Erlinger S, Ed, *La lithiase biliaire. Paris, Doin, 1991 : 1–15.*
49. **SPES C.H., ANGERMANN C.E. et al.**
Increased incidence of cholelithiasis in heart transplant recipients receiving cyclosporin therapy. *Transplantation, 1990, 9 : 404–407.*
50. **STEINER A., WEISSER B., VETTER W.A.**
A comparative review of the adverse effects of treatments for hyperlipidaemia. *Drug safety, 1991, 6 : 118–130.*

51. **XIA Y., LAMBERT K.J. et al.**
Concentrative biliary secretion of ceftriaxone. Inhibition of lipid secretion and precipitation of calcium ceftriaxone in bile. *Gastroenterology*, 1990, 99: 1772-1778
52. **MEYER W.J., WIENER I. et al.**
Cholelithiasis associated with medroxyprogesterone acetate therapy in men. *Res. Comm. Chem.Pathol. Pharmacol.*, 1992, 75: 69-84.
53. **Ara J, Ul Hakim I, Shabbir H**
Prevalence of gallstone disease in diabetes as compared to controls
Diabetes Research and Clinical Practice 2000; Volume 50, Supplement 1: Page 331
54. **Pagliarulo M, Fornari F, Fraquelli M, Zoli M, Giangregorio F, Grigolon A, Peracchi M, Conte D**
Gallstone disease and related risk factors in a large cohort of diabetic patients
Digestive and Liver Disease 2004; Volume 36, Issue 2: Pages 130-134.
55. **Lapidus A, Bångstad M, Åström M, Muhrbeck O.**
The prevalence of gallstone disease in a defined cohort of patients with Crohn's disease
The American Journal of Gastroenterology 1999; Volume 94, Issue 5: Pages 1261-1266
56. **Parente F, Pastore L, Bargiggia S, Cucino C, Greco S, Molteni M, Sampietro G, Gallus S, Bianchi Porro G**
Incidence of gallstones and related risk factors in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. A prospective cohort study
Digestive and Liver Disease 2006; Volume 38, Supplement 1: Page S48.
57. **Menno AB, J.Frederik M. Slors, Yolande C.A. Keulemans, Kam S. Mok, D.Rudi De Waart, Martin C. Carey, Albert K. Groen, Guido N.J. Tytgat**
Enterohepatic cycling of bilirubin: A putative mechanism for pigment gallstones formation in ileal Crohn's disease
Gastroenterology, Volume 116, Issue 6, June 1999, Pages 1420-1427.
58. **Karayalçin R, Genç V, Karaca AS, Ozakşit G**
Prevalence of cholelithiasis in a Turkish population sample of postmenopausal women..
Turk J Gastroenterol. 2010 Dec; 21(4):416-20.
59. **Erlinger S.**
Physiopathologie et épidémiologie de la lithiase biliaire. EMC Hépatologie 1996 ; 4 :10p.
60. **Carpon J. Coll B.**
Facteurs associés à la lithiase cholestérolique. Gastro-entérologie clinique et biologique 1998 ; 20 :63-70.

61. **Juhasz ES, Wolff BG, Meagher AP, Kluber RM, Weaver AL, Van Heerden JA**
Incidental cholecystectomy during colorectal surgery
Ann. Surg. 1994 ; 219 : 467–472
62. **Johnson CD**
Gallstones
Medicine 2007; Volume 35, Issue 2 : Pages 116–120
63. **Erlinger S.**
La lithiase biliaire. Gastroentérologie Clinique et Biologique 2002; 26:1018–25.
64. **Thomas JW, Dileep NL.**
Gallstones. Surgery (Oxford) 2009; 27, 1: 19–24
65. **Wada K, Imamura T.**
Natural course of asymptomatic gallstone disease. Nippon Rinsho. 1993; 51(7):1737–1743.
66. **Cucchiario G, Rossitch JC, Bowie J, Branum GD, Niotis MT, Watters CR, et al.**
Clinical significance of ultrasonographically detected coincidental gallstones. Dig Dis Sci. 1990; 35:417–421.
67. **Haldestam I, Enell EL, Kullman E, Borch K.**
Development of symptoms and complications in individuals with asymptomatic gallstones. Br J Surg. 2004; 91(6):734–738.
68. **Gracie WA, Ransohoff DF.**
The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. N Engl J Med. 1982; 307(13):798–800. doi: 10.1056/NEJM198209233071305.
69. **Friedman GD, Raviola CA, Fireman B.**
Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. J Clin Epidemiol. 1989; 42(2):127–136.
70. **NIH Consensus**
Development Panel on Gallstones and Laparoscopic Cholecystectomy Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. JAMA. 1993; 269:1018–1024.
71. **McSherry CK, Ferstenberg H, Calhoun WF, Lahman E, Virshup M.**
The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. Ann Surg. 1985; 202:59–63.

72. **World Gastroenterology Organization Practice Guidelines 2007**
Lithiase biliaire asymptomatique
73. **Anu Behari and V. K. Kapoor Asymptomatic Gallstones (AsGS) – To Treat or Not to? (Pub med)**
74. **Festi D, Reggiani ML, Attili AF, Loria P, Pazzi P, Scaioli E, Capodicasa S, Romano F, Roda E, Colecchia A.**
Natural history of gallstone disease: expectant management or active treatment? Results from a population-based cohort study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25(4):719–724.
Lithiase de la vésicule biliaire (Complications et aspects évolutifs) Thèse N° :176 /16
Mme. El ouadghiri rokaya 156
75. **Schmidt M, Hausken T, Glambek I, Schleer C, Eide GE, Søndena K**
(2011) A 24- year controlled follow-up of patients with silent gallstones showed no long term risk of symptoms or adverse events leading to cholecystectomy.
Scand J Gastroenterol
76. **Gracie WA, Ransohoff DF.**
Natural history and expectant management of gallstone disease
Gallstones New York: Churchill Livingstone 1985. 27–43
77. **Alaa Abou-Saif MD and Firas H. Al-Kawas MD.**
Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus
The American Journal of Gastroenterology 2002; Volume 97, Issue 2: Pages 249–254
78. **Tomida S, Abei M and Yamaguchi T et al.**
Long-term ursodeoxycholic acid therapy is associated with reduced risk of biliary pain and acute cholecystitis in patients with gallbladder stones: a cohort analysis,
Hepatology 30 1999, pp. 6–13.
79. **Poupon R, Rosmorduc O.**
Biliary lithiasis in 2002
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2002 ; 26, 11 : 1015
80. **Cuschieri A.**
Cholecystitis.
Surgery of the Liver and Biliary Tract. Edited by Blumgart LH. London: Saunders, 2000:665–74.

81. **Elabsi M, Amraoui M, Errougani A and Chkof MR**
Diagnosis and treatment: Gallstone ileus
Digestive and Liver Disease February 2007 ;Volume 39, Issue 2: Pages 180–181.
82. **Naprawa G, Białkowska J, Kowalewski Z, Mikołajczyk K, Brzeziński W.**
Gallstone ileus.
Przegląd Gastroenterologiczny 2010;Volume 5, Issue 5: Pages 292–296
83. **Zens T, Liebl RS.**
Gallstone ileus 30 years status postcholecystectomy.
WMJ. 2010 Dec;109(6):332–4.
84. **Deregato JA, Spjut HJ.**
Digestive tract–accessory organogallbladder.
In: Ackerman LV, Delregato JA, eds. Cancer, diagnosis,treatment and prognosis. St Louis: Mosby; 1997. p. 599–604.
85. **Donohue JH, Nagorney DM, Grant CS, Tsushima K, Ilstrup DM, Adson MA.**
Carcinoma of the gallbladder. Does radical resection improve outcome?
Arch Surg 1990 ; 15 : 328–36.
86. **Koo J,Wong J, Cheng FCY, Ong GB.**
Carcinoma of gallbladder.
Br J Surg 1981 ; 68 : 161–5.
87. **Oertli D, Herzog U, Tondelli P.**
Primary gallbladder carcinoma: operative experience during a 16 year period.
Eur J Surg 1993 ;159 : 415–20.
88. **Morrow CE, Sutherland DE, Florack G, Eisemberg MM, Grage TB.**
Primary gallbladder carcinoma: significiance of subserosal lesions and results of aggressive surgical treatment and adjuvant chemotherapy.
Surgery 1989 ; 95 : 709–14.
89. **Beltz WR, Condon RE.**
Primary carcinoma of the gallbladder.
Ann Surg 1973 ; 180 : 180–4.
90. **Bergdahl L.**
Gallbladder carcinoma first diagnosed at microscopic examination of gallbladders removed for presumed benign disease.
Ann Surg 1980 ; 191 : 19–22.8 Ram MD.

91. **Ram MD.**
Carcinoma of the gallbladder.
Surg Gynecol Obstet 1971 ; 132 : 1044-8.
92. **Hohaus T, Hellmich G, Freitag M, Ludwig K.**
Gallbladder carcinoma. An unexpected finding after laparoscopic cholecystectomy.
Zentralbl Chir 1998 ; 123 : 80-3.
93. **Yamaguchi K, Tsuneyoshi M.**
Subclinical gallbladder carcinoma.
Am J Surg 1992 ; 163 : 382-6.
94. **Glehen O, Czyglik O, Donsbeck AV, Isaac S, Gilly FN, Francois Y, Vignal J**
Cancers vésiculaires de découverte fortuite
Ann Chir 2000 ; 125 : 137-43
95. **Ajit Venniyoor**
Cholesterol gallstones and cancer of gallbladder (CAGB): molecular links
Medical Hypotheses Volume 70, Issue 3, 2008, Pages 646-653
96. **Dutta U, Nagi B, Garg PK, Sinha SK, Singh K and Tandon RK**
Patients with gallstones develop gallbladder cancer at an earlier age,
Eur J Cancer Prev 2005;14: pp. 381-385
97. **Misra S, A. Chaturvedi A, N.C. Misra NC and I.D. Sharma ID**
Carcinoma of the gallbladder
Lancet Oncol 2003;4:pp. 167-176
98. **Randi G, Franceschi S and Vecchia CL**
Gallbladder cancer worldwide: geographical distribution and risk factors
Int J Cancer 2006; 118: pp. 1591-1602
99. **Lazcano-Ponce EC, J.F. Miquel JF and N. Munoz N et al.**
Epidemiology and molecular pathology of gallbladder cancer
CA Cancer J Clin 2001; 51:pp. 349-364.
100. **Mori T, Sugiyama M and Atomi Y**
Management of intrahepatic stones
Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2006; Volume 20, Issue 6: Pages 1117-1137

- 101. Erlinger S.**
La lithiase biliaire intra-hépatique.
Hépto-Gastro 2000 ;7 :165-70.
- 102. Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R.**
MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis
Gastroenterology 2001;120:1459-67.
- 103. Flunker S, Aube C, Anglade E, Vuillemin E, Bourrée Y, Burtin P, et al.**
Value of tissue harmonic imaging in biliary lithiasis
Gastroenterol. Clin. Biol. 2001 ; 25 : 589-594
- 104. Régent D, Laurent V, Meyer-Bisch L, Barbary-Lefèvre C, Corby-Ciprian S, Mathias J.**
La douleur biliaire : comment la reconnaître? Comment l'explorer?
J. Radiol. 2006 ; 87 : 413-429
- 105. Mellot F, Vilgrain V.**
Lithiase biliaire Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate
Paris: Flammarion (2002). 227-238
- 106. Rangheard AS, Prat F, Pelletier G.**
Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications
EMC Hépatologie 2009 [7-047-B-10].
- 107. Abarrah Khalid.**
LVBP à l'hôpital AL Ghassani de Fés (66 cas opérés).
Thèse de Médecine, rabat, 1994, n°243.
- 108. Moumen et Coll.Elfares F.**
LVBP à propos de 329 observations.
Lyon chirurgical 1997 ; 87(3) :280-282.
- 109. PETER J., FAGENHOLZ PJ., FERNA C., HARRIS NS., PELLETIER AJ. & CAMARGO JR.**
Increasing United States Hospital Admissions for AP, 1988-2003.
Ann Epidemiol 2007; 17:491-497
- 110. Barth X, Gondin G, Laroyenne L.**
Les péritonites primitives généralisées d'origine biliaire de l'adulte. À propos de 38 observations. Lyon Chir 1985;8:305-9.

111. **Mouchet A, Guivarc GM.**
À propos des perforations et des péritonites biliaires. *Rein Foie* 1967;10:119-29.
112. **Avisse C, Mancini F, Cailliez-Tomasi JP.**
Traitement urgent des lithiases biliaires chez les sujets âgés de plus de 75 ans. À propos de 157 cas. *J Chir (Paris)* 1997;134(9-10):410-6.
113. **Gonzalez JJ, Sanz L, Grana JL.**
Biliary lithiasis in the elderly patient: Morbidity and mortality due to biliary surgery. *Hepatogastroenterology* 1997;44:1565-8
114. **JP BENHAMOU , S ERLINGER .**
Imagerie du foie et des voies biliaires *Editions Flammarion Paris 2000*
115. **M KARLACHE , P SOYER , DIAZ JA, M BOUDIAF, H DAHAN L HAMZI , JP PELZGE, AC DUFRESNE , R RYMER.**
Imagerie du carrefour biliopancréatique. *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris)Radiodiagnostic Appareil Digestif. 33-501-s- 10 , 1999, 16p.*
116. **MOHAMED KYSIER .**
Cours polycopiés de Radiologie. Appareil urinaire appareil digestif 3e année. Faculté de Médecine de Casablanca.
117. **P J VALETTE, P FOUQUE.**
CERF(Collège d'enseignement de Radiologie de France) Hopital Eduart Hurot Lyon.
118. **Draghi F, Ferrozzi G, Calliada F, Solcia M, Madonia L, Campani R.**
Power Doppler ultrasound of gallbladder wall vascularization in inflammation: clinical implications *Eur. Radiol.* 2000 ; 10 : 1587-1590
119. **Boulay-Coletta I, Mollnié V, Loriau J and Zins M**
Cholecystites aiguës : pièges et formes graves
Journal de Radiologie October 2009 ; Volume 90, Issue 10 : Pages 1205-1206.
120. **Gallix BP, Aufort S, Pierredon MA, Garibaldi F, Bruel JM.**
Une angiocholite : comment la reconnaître? Quelles conduites à tenir?
J. Radiol. 2006 ; 87 : 430-440
121. **Palazzo L, Girollet PP, Salmeron M, Silvain C, Roseau G, Canard JM, et al.**
Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile duct stones: comparison with surgical exploration and ERCP
Gastrointest. Endosc. 1995 ; 42 : 225-231

122. **Edmundowicz SA, Aliperti G, Middleton WD.**
Preliminary experience using endoscopic ultrasonography in the diagnosis of choledocholithiasis *Endoscopy* 1992 ; 24 : 774–778.
123. **Auber At, Palazzo L**
Place de l'écho-endoscopie dans les maladies de la vésicule biliaire
Gastroenterol Clin Biol 2005;29:59–63
124. **Roseau G**
Application de l'échoendoscopie digestive en pathologie vésiculaire
La Presse Médicale Gastro-entérologie août 2004 ; Vol 33, N° 14–C1 : pp. 954–960
125. **Rösch T., Dittler H.J., Fockens P., Yasuda K., Lightdale C.**
Major complications of endoscopic ultrasonography: results of a survey of 42 105 cases
Gastrointest. Endosc. 1993 ; 39 : 341
126. **Kierzek G. Ouaknine B. Pourriat L.**
Anesthésie et réanimation pour les actes chirurgicaux, endoscopiques et de radiologie interventionnelle sur les voies biliaires.
EMC Anesthésie-Réanimation 2006 ; 36 :30–37.
127. **Pariente A**
Lithiase biliaire.
EMC AKOS (Traité de Médecine) 1998 ;[4–0410]
128. **Athanassiou–Metaxa M, Tsatra I , Koussi A.**
Lithiase biliaire chez les patients drépanocytaires. L'expérience grecque
Archives de pédiatrie 2002 ; Volume 9, numéro 8 : page 878
129. **HINDE CHAALI.**
Les cancers des VBEH .
Thèse 2001 ,285 Faculté de Médecine de Casablanca.
130. **J SOYER PH MASSON PARIS 1998.**
Radiologie diagnostique et interventionnelle des voies biliaires. Partie 1.
131. **JP BENHAMOU , S ERLINGER .**
Imagerie du foie et des voies biliaires *Editions Flammarion Paris 2000.*
132. **Entretien.**
Questions au Professeur Bertrand Millat.
Gastroenterol clin biol 2002 ;26 :1038–1042.

133. **BECKER CD, GROSSHOLZ M , BECKER M , MENTHA G PEYER R, TERRIER F.**
Choledolithiases and bile duct stenosis:diagnostic accuracy of MR
Cholangiopancreatography.
Radiologie 1997;205:523-530.
134. **J J WENRGER, M FOESSEL, P WARTER .**
Exploration radiologique conventionnelle et échographique des voies biliaires.
EMC (Paris france)Radiodiagnostic4 33500 A10 3- 1987.
135. **LECESNE R, DROUILLARD J, SANANES JC, GENSE V TOUREL P, LAURENT F.**
Cholangio-IRM :Techniques, aspects normaux et pathologiques.
Feuillets de Radiologie 1997 ; 37 ,1 :2-13.
136. **L'HERMITE C, ERMST O, SERGENT G.**
Apport de l'IRM en pathologie hépatique et biliopancréatique.
Acta Endoscopica 1997 ;27,4 :347-349.
137. **MACAULAY SE, SCHUTE SJ, SEKYJIMA JH, OBREGON.**
MR pancreatography.Evaluation of a non breath-hold MR cholangiography technique.
Radiology 1995;196:227-232.
138. **SOTO JA, BARISH MA , YUCEL EK, SIEGENBERG D .**
Magnetic resonance cholangiography :comparison with endoscopic retrograde
cholangiopancreatography.
Gastroenterology 1996;110, 2:589-597.
139. **Mougenel JL, Hudziak H, Ernst O, Dupas B, Lefevre F, Barraud H, et al.**
Évaluation d'une nouvelle séquence de cholangio-pancréatographie par résonance
magnétique en coupes épaisses et acquisition « one shot »
Gastroenterol. Clin. Biol. 2000 ; 24 : 888-895
140. **Schmidt S, Gelsi E, Demarquay F, Schnyder P and Chevallier P**
Lithiase choledocienne : cholangio-pancréatographie par resonance magnetique (CPRM)
en coupes epaisses, single-shot et repetitives versus echoendoscopie (EES)
Journal de Radiologie October 2005 ; Volume 86, Issue 10 : Page 1424
141. **Wang DQ, Afdhal NH.**
Genetic analysis of cholesterol gallstone formation: searching for Lith (gallstone) genes.
Curr. Gastroenterol. Rep. 2004 ; 6 : 140-150

142. **Shimizu S, Tada M, Kawai K.**
Diagnostic ERCP
Endoscopy 1994 ; 26 : 88–92
143. **Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorscher PJ, et al.**
Complications of endoscopic biliary sphincterotomy
N. Engl. J. Med. 1996 ; 335 : 909–918.
144. **Buscarini E, Tansini P, Vallisa D, Zambelli A, Buscarini L.**
EUS for suspected choledocholithiasis: do benefits outweigh costs? A prospective, controlled study
Gastrointest. Endosc. 2003 ; 57 : 510–518
145. **Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M.**
Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review
Gastrointest. Endosc. 2006 ; 63 : 1037–1045
146. **Amouyal P, Amouyal G, Lévy P, Tuzet S, Palazzo L, Vilgrain V, et al**
Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography
Gastroenterology 1994 ; 106 : 1062–1067
147. **Portincasa P, Moschetta A and Palasciano G**
Cholesterol gallstone disease
The Lancet 2006;Volume 368,Issue 9531: Pages 230–239.
148. **Gracie WA, Ransohoff DF.**
The natural history of silent gallstones. The innocent gallstone is not a myth
N. Engl. J. Med. 1982 ; 307 : 798–800
149. **Kierzek G. Ouaknine B. Pourriat L.**
Anesthésie et réanimation pour les actes chirurgicaux, endoscopiques et de radiologie interventionnelle sur les voies biliaires.
EMC Anesthésie–Réanimation 2006 ; 36 :30–37.
150. **Pariente A**
Lithiase biliaire.
EMC AKOS (Traité de Médecine) 1998 ;[4–0410]
151. **Athanassiou–Metaxa M, Tsatra I , Koussi A.**
Lithiase biliaire chez les patients drépanocytaires. L'expérience grecque
Archives de pédiatrie 2002 ; Volume 9, numéro 8 : page 878

- 152. Borie F, Millat B.**
La cholangiographie per opératoire par voie laparoscopique. Comment et pourquoi la faire ?
J chir 2003 ;140 :90-93.
- 153. Ludwig K., Wilhelm L., Prinz C., Bernhardt B.**
Intraoperative laparoscopic cholangiography — when is it useful?
Zentralbl. Chir. 2004 ; 129 : 185-190
- 154. Flum D.R., Dellinger E.P., Cheadle A., Chan L., Koepsell T.**
Intraoperative cholangiography and risk of common bile duct injury during cholecystectomy JAMA 2003 ; 289 : 1639-1644
- 155. Slim K , Millat B**
Cholangiographie systématique ou à la demande au cours d'une cholécystectomie par laparoscopie
Annales de chirurgie novembre 2004 ; Volume 129, numéro 9 : pages 518-520
- 156. L.L. Snow, L.S. Weinstein, J.K. Hannon and D.R. Lane,**
Evaluation of operative cholangiography in 2043 patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a case for the selective operative cholangiogram,
Surg Endosc 15 2001, pp. 14-20
- 157. Vons C.**
Une cholangiographie systématique au cours d'une cholécystectomie par laparoscopie est-elle vraiment justifiée ?
J Chir 2003;140:350-352.
- 158. Masci E.**
Cholédocolithiasis : a prospective study of spontaneous common bile duct stone migration.
Gastrointest Endosc 2000;51(2):175-9.
- 159. Mosnier H, Marcel C.**
Cholangiographie per-opératoire dans les cholécystéctomies sous laparoscopie.
J.Chir 1992 ;129(11):494.
- 160. G samama.**
La cholangiographie per opératoire au cours des cholécystectomies laparoscopiques.
J chir 2004 ;141(3) :174-178.

- 161. Entretien.**
Questions au Professeur Bertrand Millat.
Gastroenterol clin biol 2002 ;26 :1038–1042.
- 162. Cotton BP. Lehman G.**
Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP. Techniques chirurgicales. Appareil digestif.
EMC Hépatologie 2000 ;1 :40–930.
- 163. Tissot E.**
Valeur de la cholédocoscopie per-opératoire.
Lyon chir 1997 ;87 : 5.
- 164. Bismuth H.**
L'échographie per-opératoire du foie et des vois biliaires.
Flammarion Médecine. Edit. Paris, 1998.
- 165. Millat B. Rodier JG.**
Traitement laparoscopique de la litiase de la voie biliaire principale.
J Chir 1998;135:279–283.
- 166. D Mutter. Jourdan I.**
Techniques d'extraction et de drainage biliaire sous laparoscopie.
J chir 2004 ;141(1) :36–39.
- 167. Prat F. Beare T. Pelletier G.**
Instrumental non chirurgical treatment of intra and extrahepatic biliary disease.
EMC hépatologie 2004;1:15–54.
- 168. Abarrah Khalid.**
LVBP à l'hopital AL Ghassani de Fés (66 cas opérés).
Thèse de Médecine, rabat, 1994, n°243.
- 169. Moumen et Coll.Elfares F.**
LVBP à propos de 329 observations.
Lyon chirurgical 1997 ;87(3) :280–282.
- 170. Weil B et Coll.**
Lithiase vésiculaire: stratégie thérapeutique
Le concours Médical 1992; 07: 144.

171. **Zhu, Q.D., Tao, C.L., Zhou, M.T., Yu, Z.P., Shi, H.Q., Zhang, Q.Y**
Primary closure versus T-tube drainage after common bile duct exploration for choledocholithiasis
Langenbeck's Archives of Surgery January 2011; Volume 396, Issue 1: Pages 53–62
172. **Lechaux J. Lechaux D.**
anastomoses biliodigestives dans la lithiase biliaire.
EMC techniques chirurgicales–Appareil digestif 2007 ;40 :1–12.
173. **Chambo J. Ribet M.**
Les anastomoses bilio–digestives dans le traitement de la lithiase des voies biliaires.
Med Chir Dig 1985 ;14 :639–642.
174. **Borie F. Millat B.**
Laparoscopic treatment of common bile duct stones.
Annals de chirurgie 2003 ;128 :722–727.
175. **Altaf Hussain Talpur K., Malik A.M., Sangrasi A.K. , Memon A.I., Leghari A.A., Qureshi J.N.**
Comparative study of conventional open versus laparoscopic cholecystectomy for symptomatic cholelithiasis
Pakistan Journal of Medical Sciences 2011;Volume 27, Issue 1: Pages 33–37
176. **Cuadrado–Garcia A et al.**
Hybrid natural orifice transluminal endoscopic cholecystectomy: Prospective human series
Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques January 2011; Volume 25, Issue 1:19–22
177. **Bucher P, Pugin F, Morel P.**
Chirurgie laparoscopique par abord abdominal unique – LESS
Rev Med Suisse. 2009 Jun 24;5(209):1412–5.
178. **Bokobza B et al.**
Cholécyctomie laparoscopique par incision ombilicale unique : expérience initiale du Club Cœlio
Journal de Chirurgie Viscérale August 2010; Volume 147, Issue 4 : Pages 312–317
179. **Jurczak F, Pousset JP, Raffaitin P**
Cholécyctomie cœlioscopique avec extraction vésiculaire transgastrique : une nouvelle approche thérapeutique
Journal de Chirurgie 2009;Volume 146, Issue 1: Pages 30–33

- 180. Khan O.A., Balaji S., Branagan G., Bennett D.H., Davies N.**
Randomized clinical trial of routine on-table cholangiography during laparoscopic cholecystectomy
British Journal of Surgery March 2011;Volume 98, Issue 3: Pages 362-367
- 181. Karanjia N and Ali T**
Gallstones.
Surgery (Oxford) Hepatopancreatobiliary 2007;Volume 25, Issue 1: Pages 16-21
- 182. Linvingston EH, Rege RV**
A nationwide study of conversion from laparoscopic to open cholecystectomy
Am J Surg 2004;188:205-211
- 183. Delaitre B.**
Complications des cholécystectomies par voie coelioscopique : A propos de 6091 observations.
Lyon Chirurgical 1992 ;88:170-175.
- 184. Elfarres F. Ait Boulbaroud M. Mehhane M. Moumen M.**
La lithiase de la voie biliaire principale sous coelioscopie.
Deuxième journée nationale de la coelioscopie 11 mai 1996.
- 185. Miskas M. Coblenche J. Molassoko M. Cheyrou E.**
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire par laparoscopie chez les sujets de plus de 75 ans. Evaluation de la morbidité post- opératoire et de la consommation d'antalgiques.
Ann Chir 1996;50(7):16.
- 186. Delaitre B et Coll.**
Complications des cholécystectomies par voie coelioscopique : A propos de 6091 observations.
Lyon Chir 1992;88/2bis:170175.
- 187. Regairaz C.**
Le traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale: une chirurgie de routine.
Lyon Chir 1995;91 :4-20.
- 188. Nuzzo G, Giuliani F, Persiani R.**
Le risque de plaies biliaires au cours de la cholécystectomie par laparoscopie.
J Chir 2004 ;141 (6) : 343-53.

- 189. Laing F, Jeffrey R, Wing V.**
Improved visualisation of choledocholithiasis by sonography.
AJR Am J Roentgenol 1994, 143:949–52.
- 190. Duensing R, Williams A, Collins J, Wilson S.**
Managing choledocholithiasis in the laparoscopic era.
The American journal of Surgery 1995;170:619–623.
- 191. J.Y. Lau JY et al.**
Cholecystectomy or gallbladder in situ after endoscopic sphincterotomy and bile duct stone removal in Chinese patients
Gastroenterology 2006;130:96–103.
- 192. Williams GL, Vellacott KD.**
Selective operative cholangiography and perioperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) during laparoscopic cholecystectomy: a viable option for choledocholithiasis.
Surg Endosc 2002;16:465–467.
- 193. Saccomani G, Durante V, Magnolia MR et al.**
Combined endoscopic treatment for cholelithiasis associated with choledocholithiasis.
Surg Endosc 2005;19:910–914.
- 194. Carlo F, Polifemo P, Liguiano C, Cennamo V et al.**
Single session versus separate session endoscopic ultrasonography plus endoscopic retrograde cholangiography in patient with low to moderate risk for choledocholithiasis.
Journal of gastroenterology and hepatology 2009;24:1107–1112.
- 195. Pujol B.**
Respective place of MRI and EUS for taking care of biliary pancreatic diseases.
Gastroenterology Clinique et biologique 2009;33:272–279.
- 196. Meyer C, Le JV, Rohr S, Duclos B.**
Management of common bile duct stones in a single operation combining laparoscopic cholecystectomy and preoperative endoscopic sphincterotomy.
J Hepatobiliary Pancreat Surg 2002;9:196–200.
- 197. Targarona EM, Perez Ayuso RM, Bordas J et al.**
Randomized trial of endoscopic sphincterotomy with gallbladder in situ versus open surgery for common bile duct calculi in high risk patients.
Lancet 1996;347:926–929.

- 198. Tooli J.**
Peroperative retrograde sphincterotomy.
Actualités digestives médico-chirurgicales. 17ème série ;1996, Ed Masson.
- 199. Elmunzer BJ, Novelli PM, Taylor JR, Piraka CR, Shields JJ.**
Percutaneous Cholecystostomy as a Bridge to Definitive Endoscopic Gallbladder Stent Placement
Clinical Gastroenterology and Hepatology 2011;Volume 9, Issue 1:Pages 18–20
- 200. Mathonnet M, Gainant A**
Cancers de la vésicule biliaire Technique chirurgicale
EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2001; [40–970–A]
- 201. Shirai Y, Ohtani T, Tsukada K, Hatakeyama K**
Combined pancreaticoduodenectomy and hepatectomy for patients with locally advanced gallbladder cancer.
Cancer 1997 ; 80 : 1904–1909
- 202. Wang DQ, Afdhal NH.**
Genetic analysis of cholesterol gallstone formation: searching for Lith (gallstone) genes.
Curr. Gastroenterol. Rep. 2004 ; 6 : 140–150
- 203. Kullak-Ublick GA, Steger B, Meier PJ.**
Enterohepatic bile salts transporters in normal physiology and liver disease.
Gastroenterology 2004 ; 126 : 322–342
- 204. Ruhl CE, Everhart JE.**
Gallstone disease is associated with increased mortality in the United States
Gastroenterology 2011;Volume 140, Issue 2: Pages 508–516
- 205. Goldacre MJ, Duncan ME, Griffith M, Davidson M.**
Trends in mortality from appendicitis and from gallstone disease in English populations, 1979–2006: study of multiple-cause coding of deaths
Postgrad Med J. 2011 Feb 10. [Epub ahead of print]
- 206. F. Mala F, Chourya AD, De Castrob V, Christidis C, Carbognanic D, Validire P, Gayeta B,**
Embolie gazeuse veineuse massive mortelle au cours d'une endoscopie biliaire
EMC Gastroentérologie Clinique et Biologique (2010) 34, e17—e18

- 207. Moreaux J**
Traitement des complications de la cholécystectomie
EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif 1993 ; [40–960]
- 208. Prat F, De Baere T, Pelletier G.**
Traitement instrumental non chirurgical des pathologies biliaires intra- et extrahépatiques.
EMC–Hépatologie 2004;1:15–34.
- 209. Macadam R, Goodall R**
Long term symptoms following endoscopic sphincterotomy for common bile duct stones.
Surg Endosc 2004;18:363–366.
- 210. MOREAUX J.**
A prospective study of open cholecystectomy for calculous biliary disease in five thousand patients.
Br J Surg.In press
- 211. Lasnier C, Kohneh–Shahri N, Paineau J**
Dysfonctionnement des anastomoses biliodigestives : à propos d'une série chirurgicale de 20 cas. Revue de la littérature
Annales de chirurgie Octobre 2005 ; Volume 130, numéro 9 :pages 566–572
- 212. Puche P et al.**
Traitement des complications biliaires après cholécystectomie par coelioscopie : étude rétrospective de 27 patients.
J Chir 2007 ;144, N°5 : 403–8.
- 213. RUSZNIEWSKI P et al.**
Conférence de consensus : Pancréatite aiguë
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2001 ; Vol 25, N° 2 :p. 177
- 214. Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, et al.**
Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study.
Am J Gastroenterol 2001;96:417–423.
- 215. Boytchev I, Pelletier G, Prat F, Choury AD, Fritsch J, Buffet C.**
Complications biliaires à long terme après sphinctérotomie endoscopique pour lithiase de la voie biliaire principale chez les malades de plus de 65 ans avec vésicule biliaire en place Gastroentérologie Clinique et Biologique Décembre 2000 ; Vol 24, N° 11 : p. 995

216. **Assouline Y, Liguory C, Ink O, Fritsch J, Choury AD, Lefebvre JF, et al.**
Résultats actuels de la sphinctérotomie endoscopique pour lithiase de la voie biliaire principale. *Gastroenterol Clin Biol* 1993;17:251–8.
217. **Wojtun S, Gil J, Gietka W, Gil M.**
Endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis : a prospective single-center study on the short-term and long-term treatment results in 483 patients.
Endoscopy 1997;29:258–65.
218. **Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al.**
Complications of endoscopic biliary sphincterotomy.
N Engl J Med 1996;335:909–18.
219. **Tanaka M, Takahata S, Konomi H, Matsunaga H, Yokohata K, Takeda T, et al.**
Long-term consequence of endoscopic sphincterotomy for bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 1998;48:465–9.
220. **Meyer C, Thiry L, Firtion O, Rohr S.**
Résultats de la chirurgie traditionnelle dans le traitement de la lithiase de la VBP: A propos de 670 cas.
Lyon Chir 1997;93 :12–27.
221. **Rat P, Bernard A, Rousselet J, Favre J.**
La lithiase de la voie biliaire principale : Résultats de la chirurgie ouverte.
Lyon chir 1997;93: 1–2.
222. **Houdart T, Lecomte P, Perniceni T, Salmeron M.**
Cent vingt-cinq cholécotomies consécutives. Etat actuel des complications de la chirurgie de la voie biliaire principale.
*Ann Chir*1992;10:928–931.
223. **Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'Sullivan G**
A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy : natural history of choledocolithiasis revisited *Ann Surg* 2004;239:28–33.
224. **Regöly-Mérei J, Ishasz M, Szeberin Z, Sandor J, Maté M.**
Biliary tract complications in laparoscopic cholecystectomy. A multicenter study of 148 biliary tract injuries in 26440 operations.
Surg Endosc 1998; 12: 294–300.

225. **.Ségo P, Chiche L, Lebreton G, Simon D.**
Complications de la cholécystectomie laparoscopique.
Association Française de Chirurgie 1999: 67–97
226. **Champault G.**
Les complications de la cholécystectomie par laparoscopie. Comment les éviter ?
J Chir 1995;132:209–19
227. **Dubois F, Levard H, Berthelot G, Mouro J, Karayel M.**
Complications de la cholécystectomie coelioscopique chez 2 006 malades.
Ann Chir 1994;48:899–904.
228. **Suo T, Song LJ, and Tong SX**
Gallstone in jejunal limb with jejunocolonic fistula 10 years after Roux-en-Y
choledochojejunostomy
World J Radiol. 2011 January 28; 3(1): 38–40.
229. **Mathieu Capovilla M et al.**
Sténose post-opératoire de la voie biliaire principale due à un névrome d'amputation
post-cholécystectomie
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2005; Volume 29, Issue 1 : Pages 80–82
230. **Jaunoo SS, S. Mohandas S and Almond LM**
Postcholecystectomy syndrome (PCS)
International Journal of Surgery 2010; Volume 8, Issue 1: Pages 15–17
231. **Lasnier C, Kohneh-Shahri N, Paineau J**
Dysfonctionnement des anastomoses biliodigestives :à propos d'une série chirurgicale de
20 cas. Revue de la littérature
Annales de chirurgie 2005 ;130: 566–572
232. **Barrat C, Champault A, Matthyssens L, Champault G**
L'effraction de la vésicule lors des cholécystectomies laparoscopiques n'influence pas la
morbidity. Étude prospective. Travail présenté au 7e congrès de la SFCL—Paris.
Annales de chirurgie 129 (2004) 25–29
233. **Recommandations de Pratique Clinique**
Prise en Charge de la Lithiase Biliaire Lithiase vésiculaire asymptomatique, Cholécystite
aigue lithiasique, Lithiase de la voie biliaire principale, Lithiase symptomatique de la
femme enceinte www.snfge.org

234. **Sama C, Morselli Labate A M, Rusticali A G, et al.**
Prevalence of cholelithiasis in a northern Italian town. *Hepatology* 1983; 3: 837 (A).
235. **Dangers of silent gallstones. Br Med J 1975; 1 :415.**
236. **Gurusamy KS, Samraj K (2007)**
Cholecystectomy versus no cholecystectomy in patients with silent gallstones. *Cochrane Database Syst Rev* (1)
237. **Pathologie de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra-hépatiques. Cas n o 2 et 3. Cholécystite chronique**
Sophie Prévot *Annales de Pathologie*, 2014-08-01, Volume 34, Numéro 4, Pages 279-287, Copyright © 2014 Elsevier Masson SAS
238. **Albores-Saavedra J, Henson DE, Klimstra DS.**
Tumors of the gallbladder, extrahepatic bile ducts and ampulla of Vater. *Atlas of tumor pathology*, 27, 3rd ed. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology; 2000.
239. **Albores-Saavedra J, Adsay NV, Crawford JM, Klimstra DS.**
Carcinoma of the gallbladder and extrahepatic bile ducts. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, editors. *World Health Organization classification of tumours of the digestive tract*. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2010. p. 266-74.
240. **Bilome géant compliquant une angiocholite lithiasique**
La Presse Médicale.
Denis, Guillaume; Bonneau, Gaëlle; Franco-Gillet, Karine... Tout.. Publié February 1, 2011. Volume 40, Issue 2. Pages 193-196. © 2010.
241. **Gould L, Patel A.**
Ultrasound detection of extrahepatic encapsulated bile: biloma. *Am J Roentgenol* 1979;132:1014-5.
242. **Fujiwara H, Yamamoto M, Takahashi M, Ishida H, Ohashi O, Onoyama H et al.**
Spontaneous rupture of an intrahepatic bile duct with biloma treated by percutaneous drainage and endoscopic sphincterotomy. *Am J Gastroenterol* 1998;93(11):2282-4228.
243. **Yasar NF, Yasar B, Kebapçi M.**
Spontaneous common bile duct perforation due to chronic pancreatitis, presenting as a huge cystic retroperitoneal mass: a case report. *Cases J* 2009;2:6273.

244. **Hsieh TJ, Chiang IC, Kuo KK, Liu GC, Kuo YT.**
Spontaneous retroperitoneal biloma: a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2002;18(8):412–6.
245. **Ahn YH, Kim TH, Yang BJ, Oh HJ, Cho EY, Sime MR et al.**
A case of spontaneous biloma complicated with choledocholithiasis and chronic cholecystitis. *Korean J Gastroenterol* 2005;46:133–6.
246. **Akthar MA, Bandyopadhyay D, Montgomery HD, Mahomed A.**
Spontaneous idiopathic subcapsular biloma. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:579–81.
247. **Fumino S, Iwai N, Deguchi E, Ono S, Shimadera S, Iwabuchi T et al.**
Spontaneous rupture of choledochal cyst with pseudocyst formation: report on 2 cases and literature review. *J Pediatr Surg* 2006;41(6):e19–21.
248. **Arda IS, Tuzun M, Aliefendioglu D, Hicsonmez A.**
Spontaneous rupture of extrahepatic choledochal cyst: two pediatric cases and literature review. *Eur J Pediatr Surg* 2005;15(5):361–3.
249. **Mori H, Aikawa H, Hirao K, Futagawa S, Fukuda T, Maeda H et al.**
Exophytic spread of hepatobiliary diseases via perihepatic ligaments: demonstration with CT and US. *Radiology* 1989;172:41–6.
250. **Blumgart LH. Surgery of the liver and the biliary tract.**
Churchill Livingstone; 1994. p. 909–10.
251. **Miura f, Takada T, Strasberg S, et al.**
TG 13 flowchart for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:47–54.
252. **Fédération de chirurgie viscérale et digestive.**
Risk management to decrease bile duct injury associated with cholecystectomy: measures to improve patient safety. *J Visc Surg* 2014;151:243–6.
253. **Vialle R, L'Helgouarc'h J-L, Burdy G, Mellot F, Attal E, Frileux P.**
L'aérobilie : une conséquence rare de la cholécystite aiguë à germes anaérobies. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;26:289–91 .
254. **Cholécystectomie et cholédocotomie idéale laparoscopique pour lithiase (avec vidéo)**
Journal de Chirurgie Viscérale.
Balzarotti, R... Publié April 1, 2015. Volume 152, Issue 2. Pages 134–135. © 2015.

255. **Arata S, Takada T, Hirata K, et al.**
Post-ERCP pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010;17:70—8.
256. **Gholipour C, Shalchi RA, Abassi M.**
Efficacy and safety of early laparoscopic common bile duct exploration as primary procedure in acute cholangitis caused by common bile duct stones. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2007;17:634—8.
257. **EMC. Méthodes d'exploration des voies biliaires Hépatologie.**
Saby-Ratel, S.; Buscail, L.; Liguory, C.... Tout.. Publié January 1, 2010. Volume 5, Issue 3. Pages 1-13. © 2010.
258. **Dancygier H,**
Nattermann C. The role of endoscopic ultrasonography in biliary tract disease: obstructive jaundice. *Endoscopy* 1994;800-2.
259. **Palazzo L, Girollet PP, Salmeron M.**
Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile duct stones: comparison with surgical exploration and ERCP. *Gastrointest Endosc* 1995;42:225-31.
260. **Prat F, Amouyal G, Amouyal P, Pelletier G, Fritsch J, Choury AD, et al.**
Prospective controlled study of endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiography in patients with suspected common-bile duct lithiasis. *Lancet* 1996;347:75-9.
261. **Amouyal P, Amouyal G, Lévy P, Tuzet S, Palazzo L, Vilgrain V, et al.**
Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology* 1994;106:1062-7.
262. **Buscail L.**
Endoscopic ultrasonography in pancreatobiliary disease using radial instruments. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995;5:781-7.
263. **Buscail L, Faure P, Bournet B.**
Interventional endoscopic ultrasound in pancreatic diseases. *Pancreatol* 2006;6:7-16.
264. **Williams EJ, Green J,**
Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M, British Society of Gastroenterology.. Guidelines on the management of common bile duct stones. *Gut* 2008;57:1004-21.

265. **Stockberger SM, Sherman S, Kopecky KK.**
Helical CT cholangiography. *Abdom Imaging* 1996;21:98-104.
266. **Yamashita K, Junjin M.**
CT findings of transient focal attenuation of the liver adjacent to the gallbladder in acute cholecystitis. *AJR AmJ Roentgenol* 1995;164:343-6.
267. **Gautier AL, Vilgrain V, Flejou JF.**
Imagerie du cholangiocarcinomepériphérique. Comparaison avec l'anatomie pathologique. *Gastroenterol Clin Biol* 1996;20:139-45.
268. **Nahum H, Menu Y.**
Imagerie du foie et des voies biliaires. Paris:Flammarion; 1986.
269. **Sherman S, Ruffulo T, Hawes R, Lehman G.**
Complications of endoscopic sphincterotomy. A prospective series with emphasis on the increased risk associated with sphincter of Oddi dysfunction and non dilated bile ducts. *Gastroenterology* 1991;101:1066-75.
270. **Okuda K, Ohto M, Tsuchiya Y.**
The role of ultrasound, percutaneous transhepatic cholangiography, computed tomographic scanning, and magnetic resonance imaging in the preoperative assessment of bile duct cancer. *World J Surg* 1988;12:18-26.
271. **Ott D, Gelfand D.**
Complications of gastrointestinal radiologic procedures: II. Complications related to biliary tract studies. *Gastrointest Radiol* 1981;6:47-56.
272. **Prat F, Pelletier G, Etienne JP.**
Diagnostic et traitement de la lithiase de la voie biliaire principale à l'époque de la chirurgie laparoscopique. *Gastroenterol Clin Biol* 1992;16:865-8.
273. **Shulenburg C.**
Operative cholangiography: 1 000 cases. *Surgery* 1969; 65:723-39.
274. **Soper NJ, Brunt LM.**
The case for routine operative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Clin North Am* 1994;74: 953-9.
275. **Traverso L, Hauptmann E, Lynge D.**
Routine intraoperative cholangiography and its contribution to the selective cholangiography. *Am J Surg* 1994;167:464-8.

276. **Barteau JA, Castro D, Arregui ME, Tetik C.**
A comparison of intraoperative ultrasound versus cholangiography in the evaluation of the common bile duct during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1995;9:490–6.
277. **Teefey SA, Soper NJ, MiddletonWD.**
Imaging of the common bile duct during laparoscopic cholecystectomy: sonography versus videofluoroscopic cholangiography. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165: 847–51.
278. **Escourrou J, Buscail L, Delvaux M, Frexinos J, Ribet A.**
Choledocosopie perorale: indications et resultants. *Gastroenterol Clin Biol* 1989;13:48–9.
279. **Ponchon T.**
Cholédocosopie percutanée. *Hepatogastroentérologie* 1996;3:213–8.
280. **Yang K. Chen.**
SpyGlass single–operator peroral cholangiopanccreatoscopy system for the diagnosis and therapy of bile–duct disorders:a clinical feasibility study. *Gastrointest Endosc* 2007; 65:832–40.
281. **Menzies D, Motson RW.**
Operative common bile duct imaging by operative cholangiography and flexible choledochoscopy. *Br J Surg* 1992;79:815–7.
282. **Morimoto K, Shimoi M, Shirakawa T, Aoki Y, Choi S, Miyata Y, et al.**
Biliary obstruction/evaluation with three dimentional MR cholangiography. *Radiology* 1992;183:578–80.
283. **EMCLithiase biliaire**
Traité de médecine AKOS.
Corpechot, C... Publié January 1, 2013. Volume 8, Issue 1. Pages 1–10. © 2013.
284. **Buch S, Schafmayer C, Volzke H.**
Loci from a genome–wide analysis of bilirubin levels are associated with gallstone risk and composition. *Gastroenterology* 2010;139:1942–5100.
285. **Grünhage F, Lammert F.**
Gallstone disease. pathogenesis of gallstones: a genetic perspective. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20(6):997–1015.
286. **Lithiase biliaire ;La Presse Médicale.**
Payen, Jean–Louis; Muscari, Fabrice; Vibert, Éric... Tout.. Publié June 1, 2011. Volume 40, Issue 6. Pages 567–580. © 2011.

- 287. Coppola R, Riccioni ME, Ciletti S, Cosentino L, Ripetti V, Magistrelli P et al.**
Selective use of endoscopic retrograde cholangiopancreatography to facilitate laparoscopic cholecystectomy without cholangiography. A review of 1139 consecutive cases. *Surg Endosc* 2001;15:1213–6.
- 288. Shiozawa S, Tsuchiya A, Kim DH, Usui T, Masuda T, Kubota K et al.**
Useful predictive factors of common bile duct stones prior to laparoscopic cholecystectomy for gallstones. *Hepato-gastroenterology* 2005;52:1662–5.
- 289. Tse F, Barkun JS, Romagnuolo J, Friedman G, Bornstein JD, Barkun AN.**
Nonoperative imaging techniques in suspected biliary tract obstruction. *HPB (Oxford)* 2006;8:409–25.
- 290. Recommandations de pratique clinique :**
lithiase biliaire (texte long). <http://www.snfge.fr>
- 291. Lee SP, Nichols JF.**
Nature and composition of biliary sludge. *Gastroenterology* 1986;90:677–86
- 292. Maringhini A, Marceno MP, Lanzarone F, Caltagirone M, Fusco G, Di Cuonzo G et al.**
Sludge and stones in gallbladder after pregnancy. Prevalence and risk factors. *J Hepatol* 1987;5:218–23.
- 293. Epstein FB.**
Acute abdominal pain in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:151–65.
- 294. Ko CW.**
Risk factors for gallstone-related hospitalization during pregnancy and the postpartum. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2263–8.
- 295. Kanal E, Barkovich AJ, Bell C, Borgstede JP, Bradley WG Jr, Froelich JW et al.**
ACR guidance document for safe MR practices: 2007. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:1447–74.
- 296. Al-Hashem H, Muralidharan V, Cohen H.**
Biliary disease in pregnancy with an emphasis on the role of ERCP. *J Clin Gastroenterol* 2008;15:15
- 297. Valentin J.**
Effects on in utero irradiation. *Ann ICRP* 2000;30:9–12.

298. **Date RS, Kaushal M, Ramesh A.**
A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. *Am J Surg* 2008;196:599–608.
299. **Swisher SG, Schmit PJ, Hunt KK, Hiyama DT, Bennion RS et al.**
Biliary disease during pregnancy. *Am J Surg* 1994;168: 576–9.
300. **Lu EJ, Curet MJ, El-Sayed YY, Kirkwood KS.**
Medical versus surgical management of biliary tract disease in pregnancy. *Am J Surg* 2004;188:755–9.
301. **Cholélithiase Médecine interne de Netter.**
Koruda, Mark J... Publié January 1, 2011. Pages 427–434. © 2011.
302. **Pathologies de la vésicule biliaire C. Isabelle Boulay-Colleta et O. Lucidarme ;**
Echographie en pathologie digestive, Chapitre 6, 157–189 ; 2017 Elsevier Masson SAS
303. **Borzellino G, Sauerland S, Minicozzi AM, Verlato G, Di Pietrantonj C, de Manzoni G, Cordiano C.**
Laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. A meta-analysis of results. *Surg Endosc* 2008;22:8–15.
304. **Fuks D, Mouly C, Robert B, Hajji H, Yzet T, Regimbeau J-M.**
Acute cholecystitis: preoperative CT can help the surgeon consider conversion from laparoscopic to open cholecystectomy. *Radiology* 2012;263:128–38
305. **McIntosh DM, Penney HF.**
Gray-scale ultrasonography as a screening procedure in the detection of gallbladder disease. *Radiology* 1980;136:725–7.
306. **Morris-Stiff G, Al-Allak A, Frost B, Lewis WG, Puntis MCA, Roberts A.**
Does endoscopic ultrasound have anything to offer in the diagnosis of idiopathic acute pancreatitis? *JOP* 2009;10:143–6.
307. **Wegener M, Börsch G, Schneider J, Wedmann B, Winter R, Zacharias J.**
Gallbladder wall thickening: a frequent finding in various non biliary disorders: a prospective ultrasonographic study. *J Clin Ultrasound* 1987;15:307–12.
308. **Suk KT, Kim CH, Baik SK, Kim MY, Park DH, Kim KH et al.**
Gallbladder wall thickening in patients with acute hepatitis. *J Clin Ultrasound* 2009;37:144–8.

309. **Jarvinen HJ, Hastbacka J.**
Early cholecystectomy for acute cholecystitis: a prospective randomized study. *Ann Surg* 1980;191: 501-5.
310. **Norrby S, Herlin P, Holmin T, Sjudahl R, Tagesson C.**
Early or delayed cholecystectomy in acute cholecystitis? A clinical trial. *Br J Surg* 1983;70:163-5.
311. **Van der Linden W, Sunzel H.**
Early or delayed operation for acute cholecystitis. A controlled clinical trial. *Am J Surg* 1970;120: 7-13
312. **Lambou-Gianoukos S, Heller SJ.**
Lithogenesis and bile metabolism. *Surg Clin North Am* 2008;88:1175-94.
313. **EMC- Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications – 01/01/03**
[7-047-G-10] Alain Gainant ,Stéphane Bouvier, Muriel Mathonnet . Service de chirurgie digestive endocrinienne et générale, centre hospitalier universitaire Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex France
314. **Abarrah Khalid.**
LVBP à l'hôpital AL Ghassani de Fés (66 cas opérés). Thèse de Médecine, rabat, 1994, n°243.
315. **Moumen et Coll.Elfares F.**
LVBP à propos de 329 observations. *Lyon chirurgical* 1997 ; 87(3) :280-282.
316. **Le Neel JC – Guiberteau B – Kohen M – Borde L – Sartre JY – Bourseau JC**
L'empierrement du cholédoque, une forme grave de lithiase biliaire. Quel traitement choisir? *Chirurgie* 1992 ; 118: 372-6.
317. **Attasaranya S. Fogel L. Lehman GA.**
Choledocholithiasis, ascending cholangitis and galstones pancreatitis. *Medical Clinics of North America* 2008; 92(4):925-60.
318. **Rangeard S. Prat F. Pelletier G.**
Diagnostic de la lithiase biliaire et ses complications. *EMC hépatologie* 2009 ; 10 :7-47
319. **VILGRAIN V**
Lithiase de la VBP:diagnostic et traitement. *Gastroenterol clin Biol* 1998 ;22 :B4- B6

320. **Association Universitaire de recherche en chirurgie ;Lenriot JP, Le Neel JC, Hay JM, et al.**
Cholangiographie rétrograde et sphinctérotomie endoscopique pour lithiase vésiculaire.
Gastroentérol Clin Biol 1993 ;17 :244-250
321. **LACAINE F.**
Lithiase vésiculaire (Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement). *Rev. Prat.*
(Paris), 1994, 44, 2 : 251-254.
322. **DUBOIS F.**
Comment je traite une lithiase vésiculaire. *Med. Chir. Dig.*, 1994, 23 : 7-8.
323. **GUIBAUD L., BRET P.M., REINHOLD C. et al.**
Bile duct obstruction and choledocholithiasis : diagnosis with MR cholangiography.
Radiology, 1995, 197 : 109-115

قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علمني، وأعلمَ من يصغرنني، وأكونَ أختاً لكلِّ زميلٍ في المهنة

الطبيية متعاونين على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

تدبير حصى المرارة في مستشفى ابن طفيل بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/08

من طرف

السيدة سناء بن رحال

المزداة في 07 ديسمبر 1991 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

حصوة المرارة – القنوات الصفراوية – التهاب المرارة –
الموجات فوق الصوتية - استئصال المرارة.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

م. خلوقي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

ر. بن الخياط بن عمر

أستاذ في الجراحة العامة

س. لعج

أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة

ي. نرجس

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

خ. رباني

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

السيد

السيدة

السيد

السيد