



ABBREVIATIONS



LB	: Lithiase biliaire.
VB	: Vésicule biliaire.
NFS	: Numération formule sanguine.
TDM	: Tomodensitométrie.
LR	: Lithiase résiduelle.
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatiques.
VBEH	: Voies biliaires extra-hépatique.
VBP	: Voie biliaire principale.
IMC	: Indice de masse corporelle.
LV	: Lithiase vésiculaire.
HCD	: Hypochondre droit.
LVBP	: Lithiase de la voie biliaire principale.
ASP	: Abdomen sans préparation.
CPO	: Cholangiographie per-opératoire.
ETC	: Extraction trans-cystique
ETCh	: Extraction trans-cholédocienne
SOC	: Sphinctérotomie Oddienne chirurgicale
DK	: Drain de KEHR.
ACD	: Anastomose cholédoco-duodénale.
ACDLL	: Anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale.
ACDTL	: Anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale.
ACJ	: Anastomose cholédoco-jéjunale.
LESS	: Chirurgie laparoscopique par abord ombilical unique
CLIOU	: Chirurgie laparoscopique par abord ombilical unique.
SE	: Sphinctérotomie endoscopique.
PA	: Pancréatite aigue.
TOVBP	: Traumatisme opératoire de la voie biliaire principale.



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Type et objectifs de l'étude	4
II. Critères d'inclusion	4
III. Critères d'exclusion	4
IV. Méthodes d'analyse	4
RESULTATS.	5
I. La prévalence	6
II. Sexe	7
III. Age	8
IV. Statut matrimonial	99
V. Antécédents personnels	10
1- Antécédents personnels médicaux	11
1-1 Antécédent de pancréatite aiguë	10
1-2 Autres antécédents médicaux	10
2- Antécédents personnels chirurgicaux	10
2-1 Antécédents de chirurgie biliaire	11
2-2 Antécédents de d'autres chirurgies	11
VI. Antécédents familiaux	13
1-Cas similaires dans la famille	13
2-Autres antécédents familiaux	14
VII. Histoire de la maladie	14
1- Le délai de la symptomatologie	14
2- La douleur	15
2-1 Type de la douleur	15
2-2 Siège de la douleur	16
2-3 Autres caractéristiques de la douleur	17
3) Signes associés	19
3-1 Les vomissements	19
3-2 Les nausées	19
3-3 Les sensations fébriles	19
3-4 L'altération de l'état général	19
3-5 Les signes de cholestase	19
VIII-Examen clinique	20
1- Examen général	20
1-1 L'état général du patient	20
1-2 La fièvre	20
1-3 L'ictère	20
2- Examen abdominal	21
IX -Examens biologiques et paracliniques	22
1- Numération formule sanguine	22

2- Le bilan hépatique	23
3- L'amylasémie	23
4- La lipasémie	24
5- L'échographie abdominale	24
5-1 Etude de la vésicule biliaire.....	24
5-2 Etude des calculs	25
5-3 Autres paramètres étudiés par l'échographie	26
6- Le scanner abdominal.....	31
7- La bili IRM	36
X- Diagnostic retenu	36
XI- Traitement	38
1- Traitement médical.....	38
2- Traitement chirurgical	39
3- Autres traitements	41
XII- Les suites post opératoires	41
1- La durée d'hospitalisation	41
2- Traitement post opératoire	42
3- Complications.....	42
XIII- L'étude anatomopathologique.....	43
DISCUSSION.....	44
I- Historique.....	45
II- Rappel embryologique.....	45
III- Rappel anatomique.....	46
IV- Physiopathologie	48
1- Calculs cholestéroliques	49
2- Calculs pigmentaires.....	51
V- Profil épidémiologique	51
1- Fréquence	51
2- Le sexe	52
3- L'âge	54
5- Hérité et facteur génétique	55
6- Autres facteurs associés.....	55
6-1 L'obésité et syndrome métabolique:	56
6-2 Grossesse et multiparité	58
6-3 Le régime alimentaire.....	59
6-4 Médicaments	59
6-5 Les lipides sériques.....	61
6-6 Diabète.....	61
6-7 Maladies intestinales.....	61
6-8 La ménopause.....	62
VI- Etude clinique	62
1- Lithiase asymptomatique	62
2- Lithiase vésiculaire symptomatique simple.....	64

3-Lithiase vésiculaire compliquée	66
3-1 La cholécystite aiguë et ses complications.....	66
3-2 La cholécystite chronique.....	68
3-3 Le cancer de la vésicule biliaire.....	69
3-4 Lithiase de la voie biliaire principale et angiocholite.....	70
3-5 La lithiase intra-hépatique.....	71
VII-Examens paracliniques.....	73
1- Examens biologiques.....	73
2- La radiographie d'abdomen sans préparation.....	73
3- L'échographie abdominale	74
4- La tomodensitométrie	80
5- Cholangiographie par résonnance magnétique.....	82
6- Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.....	85
7- L'échoendoscopie	88
VIII-Traitement	91
1- Préparation préopératoire.....	91
1-2. Correction de l'hypovolémie.....	91
1-3. Troubles de la coagulation.....	92
1-4. Contrôle de la fonction rénale.....	92
1-5. Contrôle nutritionnel.....	92
1-6. L'antibiothérapie.....	92
2- L'anesthésie.....	93
3-Traitement médical.....	93
3-1 Traitement de la douleur biliaire simple.....	93
3-2 Antibiothérapie	94
4- Traitement chirurgical	95
4-1 Lithiase asymptomatique	95
4-2 Lithiase symptomatique	99
a- La chirurgie traditionnelle ou classique	99
a-1 Les voies d'abord.....	99
a-2 Les explorations per-opératoires.....	100
a-3 Traitement de la lithiase vésiculaire : La cholécystectomie.....	105
a-4 Traitement de la LVBP.....	106
a-5 Drainage sous hépatique et/ou abdominal.....	118
a-6 la fermeture de la paroi.....	119
a-7 La coelio-chirurgie.....	119
c- Conversion de la laparoscopie en laparotomie.....	127
d- Les associations thérapeutiques.....	129
4-3 Traitement des autres complications de la LB.....	132
a. La cholécystite aiguë	132
b. Le cancer de la vésicule biliaire.....	133

c. L'angiocholite.....	136
IX Les suites post-opératoires.....	136
1- La mortalité	136
2- La morbidité	137
2-1 Complications générales.....	137
2-2 Complications chirurgicales.....	137
3- La lithiase résiduelle	141
4- Autres complications.....	141
CONCLUSION.....	144
RÉSUMÉS	
BIBLIOGRAPHIE	



INTRODUCTION



La lithiase biliaire (LB) est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires (vésicule biliaire, voie biliaire principale ou voies biliaires intra-hépatiques) [1]. La formation des calculs cholestéroliques suppose que les moyens de solubilisation du cholestérol soient débordés, avec précipitation et concrétion du cholestérol en excès.

C'est une pathologie très fréquente, considérée bénigne, puisque son histoire naturelle est totalement asymptomatique dans près de 80 % des cas ; mais pouvant être à l'origine d'une symptomatologie riche et variée ainsi que des complications graves. Ces derniers ont pour siège la vésicule biliaire (cholécystite aiguë ou chronique, cancer), la voie biliaire principale (les complications les plus graves étant l'angiocholite et la pancréatite aiguë biliaire), ou plus rarement les voies biliaires intra-hépatiques, voire l'intestin grêle (iléus biliaire). [1]

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

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

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



MATERIELS & METHODES



I. Type et objectifs de l'étude:

Nous avons réalisé une étude rétrospective à visée descriptive au sein du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech auprès de 1000 malades durant une période de 5 ans, du 1 janvier 2006 au 31 décembre 2010.

Ce travail a permis de recueillir les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et anatomopathologiques de cette pathologie et de les comparer avec d'autres études.

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 patients ayant comme complication une pancréatite biliaire ; ainsi que les dossiers incomplets qui ne contenaient que le compte rendu opératoire.

IV. Méthodes d'analyse :

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



RESULTATS



I. La prévalence :

Durant la période de cinq ans, allant du 1 Janvier 2006 au 31 Décembre 2010, nous avons relevé 32864 hospitalisations dans le service de chirurgie viscérale au CHU Mohammed VI de Marrakech dont 1000 patients porteurs de lithiase biliaire ; soit 3,04% des patients hospitalisés en cinq ans.

La fréquence de cette pathologie pendant chaque an de nos 5 années d'études est la suivante : (Tableau I et Figure 1).

Tableau I : la prévalence de la lithiase biliaire pendant chaque année de 2006à2010

	2006	2007	2008	2009	2010
Nombre des hospitalisations du service	3367	2486	2585	4414	20012
Nombre de lithiase biliaire	130	105	124	210	431
La prévalence	3,86%	4,22%	4,8%	4,75%	2,15%

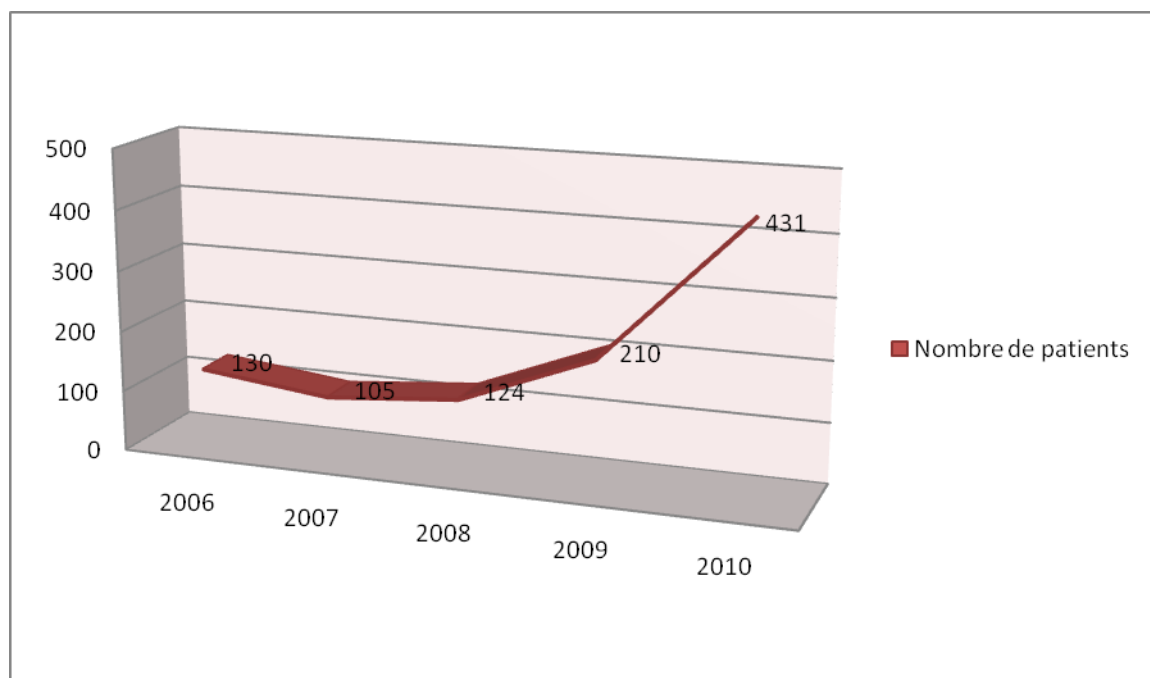


Figure 1: Nombre de patients hospitalisés pour lithiase biliaire en chaque année

II. Sexe :

Dans notre série et concernant la lithiase biliaire, on remarque une prédominance féminine ; car sur 1000 patients 844 d'entre eux étaient des femmes (84,4%) et seulement 156 des hommes (15,6%). (Figure 2)

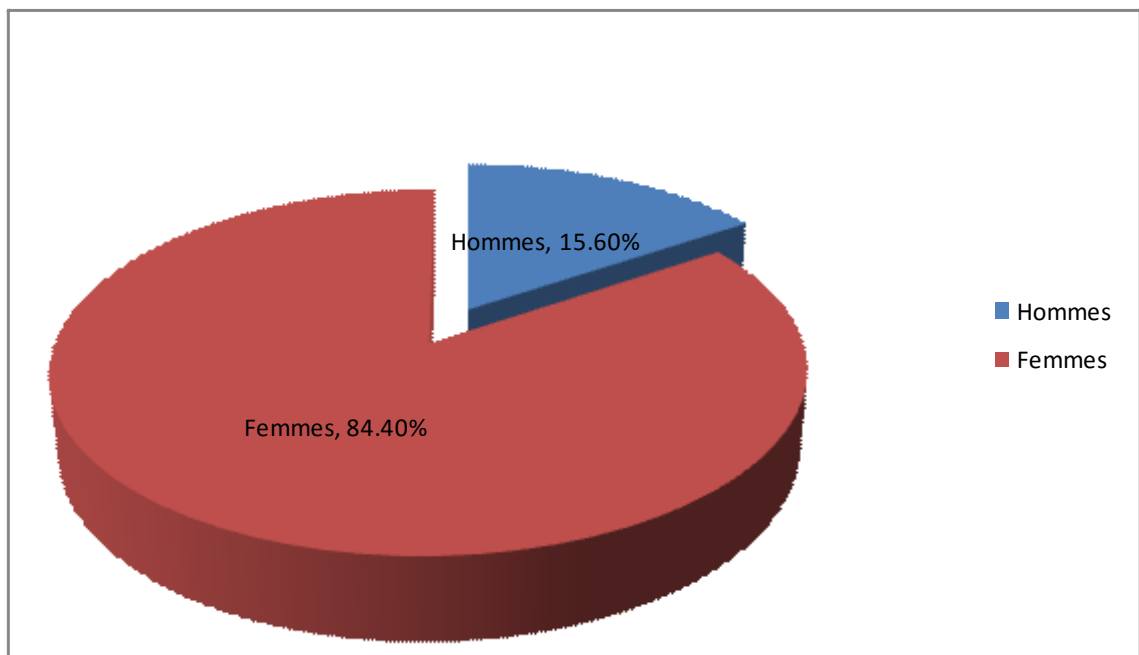


Figure 2 : Répartition de la lithiase biliaire selon le sexe

III. Age :

L'âge moyen dans notre étude est de 49,45 ans avec des extrémités allant de 15 ans pour le plus jeune à 88 ans pour le plus âgé ; et un écart type de 15,05.

La prévalence de la lithiase augmente progressivement avec l'âge pour atteindre un maximum entre 41 et 50 ans. (Figure 3)

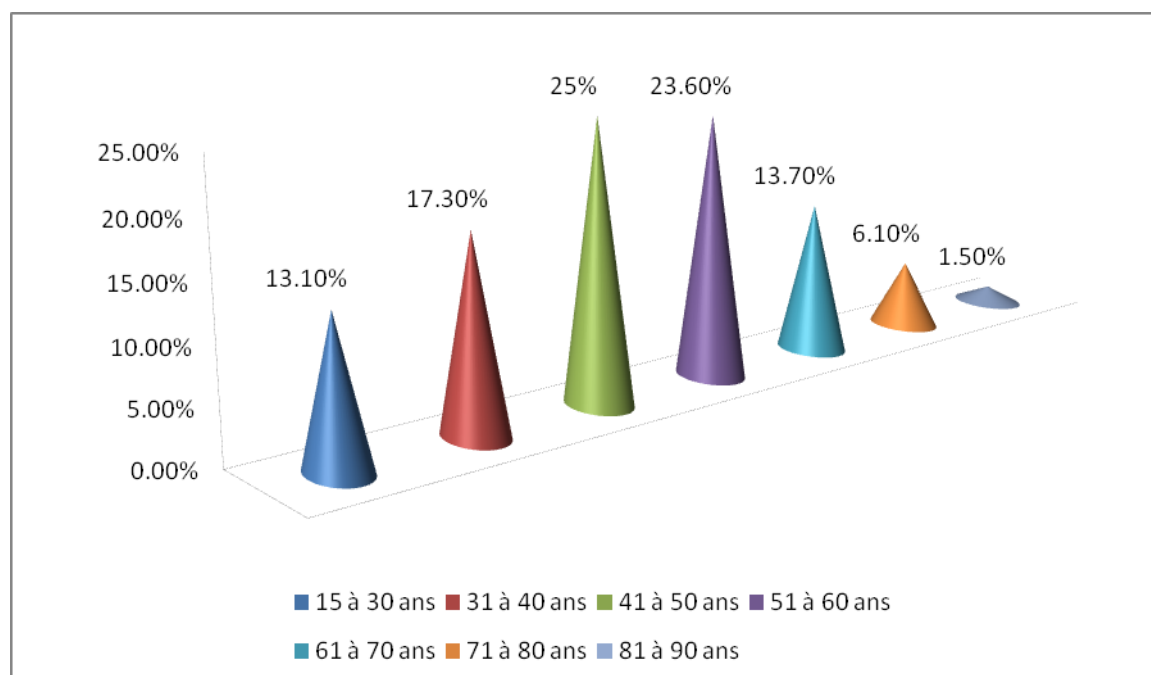


Figure 3 : Répartition de la maladie lithiasique selon les tranches d'âge

IV. Statut matrimonial :

Le statut familial n'était pas mentionné dans 22 dossiers ; la répartition des patients selon leurs statuts matrimoniaux est comme suit : (tableau II)

Tableau II : Répartition des patients selon leur statut matrimonial

	Marié(e)	Célibataire	Divorcé(e)	Veuf (ve)	Dossiers manquants
Nombre de cas	812	114	4	48	22
Pourcentage	81,2%	11,4%	0,4%	4,8%	2,2%

V. Antécédents personnels :

1- Antécédents personnels médicaux :

1-1 Antécédent de pancréatite aigue :

Sur les 1000 cas étudiés, 10 patients avaient un antécédent de pancréatite aigue. (3 d'entre eux étaient des pancréatites stades C, les autres n'ont pas été précisés).

1-2 Autres antécédents médicaux :

Parmi les 1000 patients, 224 avaient des antécédents médicaux (tableau III) et 776 n'en avaient aucun, et on a retrouvé 10 femmes enceintes.

Tableau III: fréquence et pourcentage des antécédents personnels médicaux retrouvés
Chez les patients

	Fréquence	Pourcentage
Diabète	74	7,4%
HTA	80	8%
Tuberculose	12	1,2%
Pathologie gastrique	8	0,8%
Tabac	18	1,8%
Alcool	6	0,6%
autres	90	9%

Les autres antécédents personnels médicaux étaient répartis comme suit :

- 4 patients avaient une hypercholestérolémie.
- 2 patientes avec notion de prise d'œstrogène pendant 7 ans (seuls dossiers où figurait la prise d'œstrogène alors que c'est un facteur de risque de cette pathologie).
- 6 patients suivis pour anémie.
- 6 patients suivis pour drépanocytose.

- 3 patients étaient suivis pour un problème prostatique.
- 7 patients suivis pour goitre, sous traitement médical.
- 11 patients connus asthmatiques.
- 4 patients ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral.
- 2 patients suivis pour goutte.
- 4 patientes ménopausées.
- 5 patients suivis en psychiatrie.
- 2 patients suivis pour une recto-colique hémorragique.
- 1 patient suivi pour la maladie de Crohn.
- 3 patients avaient une sérologie de l'hépatite B positive.
- 2 patients avaient une sérologie syphilitique positive.
- 7 patientes avaient une pathologie rhumatologique (arthrose, poly arthrite rhumatoïde...)
- 1 patiente avait un neuro becet compliqué de cécité.
- 1 patiente qui était enceinte avait un antécédent de pyélonéphrite gravidique traitée.
- 2 patients avaient une lithiase urinaire.
- 1 patient avait un antécédent de thrombophlébite post opératoire.
- 1 patient avait un antécédent de thrombose veineuse du membre inférieur.
- 2 patientes traitées pour néo du col, dont une d'entre elles avait une colopathie post radique.
- 2 patients suivis pour hernie discale, sous traitement médical.
- 5 patients ayant une rhinite allergique.
- 1 patient ayant un antécédent d'urticaire.
- 2 patients suivis pour une cardiopathie.
- 3 patients ayant un antécédent de kératite.

2- Antécédents personnels chirurgicaux :

2-1 Antécédents de chirurgie biliaire :

Sur les 1000 dossiers étudiés, 46 cas avaient des antécédents de chirurgie biliaire : 40 patients avaient déjà eu une cholécystectomie suite à une lithiase vésiculaire simple ou à une cholécystite, et 6 patients étaient déjà opérés pour une lithiase de la voie biliaire principale. (Tableau IV)

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 IV: Répartitions des différents antécédents de chirurgie biliaire
chez les patients de notre étude.

	Pas d'antécédents de chirurgie biliaire	Antécédent de cholécystectomie	Antécédent de chirurgie de la voie biliaire principale
Nombre de cas	954	40	6
Pourcentage	95,4%	4%	0,6%

2-2 Antécédents de d'autres chirurgies :

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

- 2 patientes étaient opérées pour une tumeur ovarienne.
- 11 patientes avaient un antécédent de césarienne.
- 3 patientes étaient opérées pour un fibrome utérin.
- 2 patientes avaient un antécédent de grossesse extra utérine.
- 9 patientes avaient un antécédent de ligature des trompes.
- 6 patientes avaient un antécédent d'hystérectomie.
- 4 patientes opérées pour un néo du sein.

- 7 patients opérés pour kyste hydatique du foie.
- 3 patients opérés pour péritonite appendiculaire.
- 1 patient opéré pour une pathologie gastrique non précisée.
- 13 patients opérés pour appendicectomie.
- 2 patients opérés pour une hernie ombilicale.
- 1 patient opéré pour une éventration.
- 7 patientes étaient opérées pour goitre.
- 2 patients étaient opérés pour hernie inguino-scrotale.
- 1 patient opéré pour cryptorchidie.
- 3 patients opérés pour cataracte.
- 1 patient opéré pour un remplacement valvulaire.
- 2 patients opérés pour une coronaropathie.
- 5 patients opérés pour une hernie discale.
- 1 patient opéré pour un problème ORL non précisé.

VI. Antécédents familiaux :

1- Cas similaires dans la famille :

Parmi les 1000 dossiers étudiés, 42 patients rapportaient des cas similaires dans leurs familles soit 4,2% seulement. Or, 20 membres de la famille des ces patients étaient connus porteurs de lithiase vésiculaire et 22 d'entre eux avaient déjà eu une cholécystectomie.

La répartition de ces cas similaires selon les membres de la famille des patients est la suivante : (tableau V).

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

	Mères	Pères	Sœurs	Frères	Filles	Fils	Tantes	La somme
Connus porteurs de lithiase biliaire	6	4	4	1	3	2	0	20
Cholécystectomie déjà effectuée	15	3	0	0	2	0	2	22
La somme	21	7	4	1	5	2	2	42

2- Autres antécédents familiaux :

Les autres antécédents familiaux étaient au nombre de 70 soit 7%, et qui étaient :

- 45 cas de diabète familial.
- 14 cas d'hypertension artérielle familiale.
- 1 cas de cancer du pharynx.
- 3 cas de goitre familial.
- 4 cas de cancer colique familial.
- 3 cas de cardiopathie familiale.

VII. Histoire de la maladie :

1- Le délai de la symptomatologie :

La moyenne du début de la symptomatologie est de 390,96 jours soit 13 mois ; avec un minimum d'un jour et un maximum de 7300 jours soit 20,2 ans. L'écart type est de 802,25 jours.

2- La douleur :

La plupart des patients (984 cas) ressentait une douleur lors de la consultation soit 98,4% des cas, le reste 1,6% (16 cas) ont découvert la lithiase biliaire fortuitement: soit dans le cadre d'une autre pathologie (9 cas) ou lors d'un bilan général (7cas). (Figure 4)



Figure 4 : Explication des méthodes de découverte fortuite de la lithiase biliaire chez les patients de notre série

2-1 Type de la douleur :

Dans notre étude, les patients avaient tendance à ressentir une douleur aiguë dans 26,2% (n=984) des cas, soit 258 patients; ou bien une douleur chronique dans 73,8% (n=984) des cas, soit 726 patients. (Figure 5).

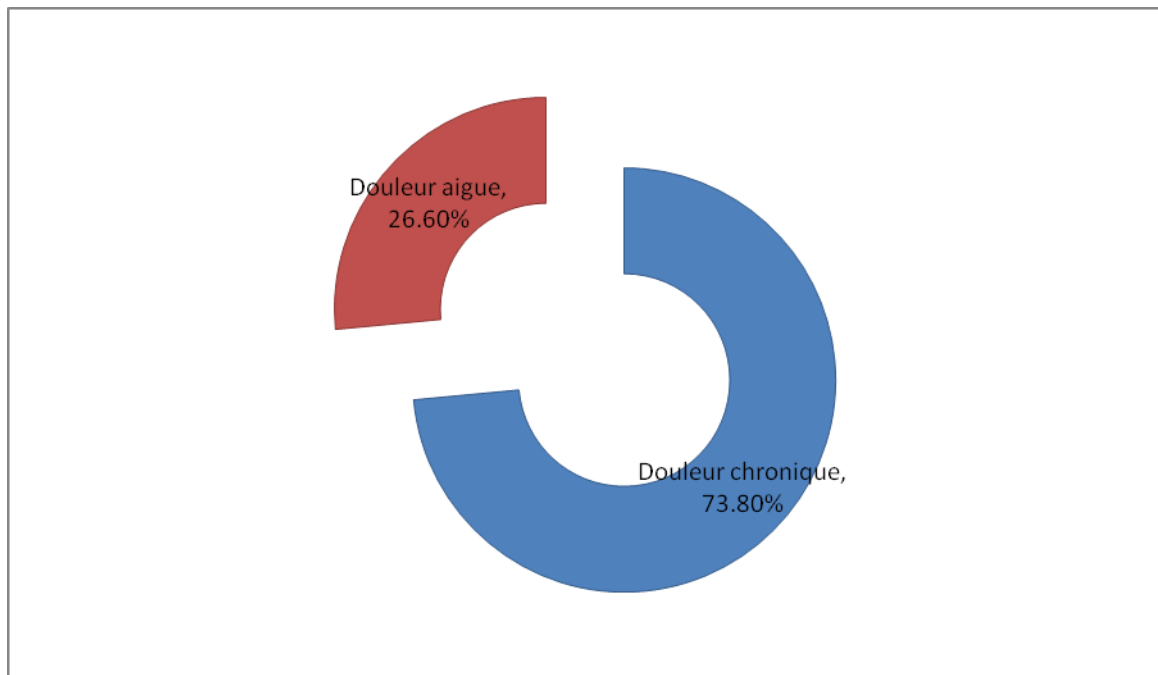


Figure 5 : Répartition des différents types de douleur.

2-2 Sièges de la douleur :

Parmi les 984 patients restant, puisque 16 d'entre eux ne ressentait pas de douleur (donc $n=984$), on a noté une prédominance au niveau de l'hypocondre droit chez 95,9% ($n=984$) des cas, soit 944 patients ; et au niveau de l'épigastre chez 63,2% ($n=984$) des cas, soit 622 patients. Quant aux autres sièges, ils étaient moins fréquents :

- 2% ($n=984$) des patients avaient des douleurs au niveau de l'hypogastre, soit 20 patients.
- 1,8% ($n=984$) avaient des douleurs au niveau de l'hypocondre gauche, soit 18 patients.
- 1,8% ($n=984$) avaient des douleurs au niveau du flanc droit, soit 18 patients.
- 1,5% ($n=984$) avaient des douleurs au niveau du flanc gauche, soit 15 patients.
- 1,7% ($n=984$) avaient des douleurs diffuses, soit 17 patients.

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

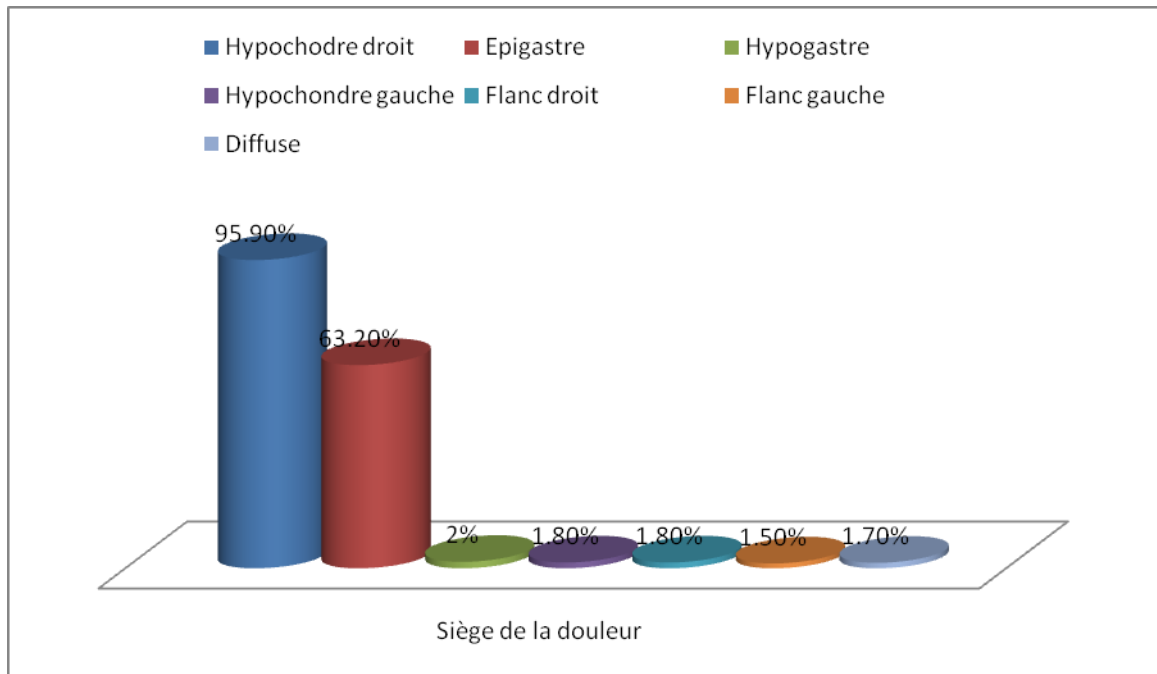


Figure 6 : Répartition de la douleur ressentie selon les différents quadrants de l'abdomen.

2-3 Autres caractéristiques de la douleur :

- Le rapport avec le repas :
 - ❖ 576 patients ont affirmé avoir des douleurs déclenchées par un repas copieux, soit 60,8% des patients (n=984).
 - ❖ la douleur ressentie par 372 patients, soit 39,2% (n=984) des cas, n'avait aucun rapport avec la prise de repas.
 - ❖ 36 dossiers ne contenaient pas cette information.
- L'intensité de la douleur : Parmi les 984 dossiers des patients ressentant une douleur :
 - ❖ 6 dossiers ne contenaient pas le niveau d'intensité de la douleur.

- ❖ 60 patients avaient ressenti une douleur peu intense soit 6% des malades (n=978).
- ❖ 700 patients avaient une douleur de moyenne intensité, soit 71,6% des malades (n=978).
- ❖ 218 patients éprouvaient une douleur très intense, soit 22,3% des malades (n=978).
- La durée de la douleur : La répartition des 984 patients, ressentant une douleur, selon ce paramètre est la suivante :
 - ❖ 2 dossiers ne contenaient pas ce paramètre.
 - ❖ La douleur était paroxystique chez 814 patients soit 82,9% (n=982) des cas.
 - ❖ Et elle était continue chez 168 patients soit 17,1% (n=982) des cas.
- L'irradiation de la douleur :
 - ❖ Cette information manquait dans 24 dossiers parmi les 984.
 - ❖ Chez 342 patients, la douleur ressentie n'irradiait pas, soit 35,6% (n=560) des cas.
 - ❖ 618 patients affirmaient que la douleur ressentie irradiait, soit 64,4% (n=560) des cas.

Cette dernière irradiait soit :

- ✚ Vers l'épaule droite chez 366 patients.
- ✚ En interscapulaire chez 358 patients.
- ✚ Vers l'épaule gauche chez 26 patients.
- ✚ Vers d'autres sites chez 18 personnes.
- ✚ Et 24 dossiers n'ont pas précisé le site d'irradiation.

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

3- Signes associés :

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

3-1 Les vomissements :

Ce symptôme était présent chez 546 patients soit 54,6% des cas, et il était absent chez 452 d'entre eux mais, on n'a rien précisé sur 2 dossiers concernant l'existence ou non de ce signe.

3-2 Les nausées :

A part les 4 dossiers ne contenant pas l'information, seulement 20 patients avaient des nausées soit 2% des malades, mais sinon 976 patients n'en avaient pas, soit 97,6% des cas.

3-3 Les sensations fébriles :

346 patients avaient rapporté la notion de sensations fébriles, soit 34,6% des cas alors que la plupart, 654 patients, ne l'avaient pas (65,4%).

3-4 L'altération de l'état général :

L'altération de l'état général était présente chez 124 patients (12,4%) mais absente chez 876 d'entre eux (87,6%).

3-5 Les signes de cholestase :

Retrouvés chez 150 patients (15%), les signes de cholestase restent absents chez la majorité des malades (844 soit 84,4% des patients). Quant aux 6 autres dossiers, rien n'y était mentionné.

Lors de notre étude, le patient pouvait présenter un ou plusieurs signes à la fois.

Les signes de cholestase recherchés sont : (tableau VI)

Tableau VI: Les différents signes de cholestase répartis selon les patients

Les signes de cholestase	Nombre de cas	Pourcentage
Prurit	42	4,2%
Ictère	86	8,6%
Selles décolorées	76	7,6%
Urines foncées	122	12,2%

VIII– Examen clinique :

1– Examen général :

1-1 L'état général du patient :

Lors de l'examen clinique, 986 patients avaient un bon état général (98,6%) alors que 14 d'entre eux (1,4%) étaient en mauvais état général.

1-2 La fièvre :

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

La fièvre était présente chez 210 patients (21%) et absente chez 778 patients (77,8%), avec 12 dossiers où l'information ne figurait pas.

Parmi ces 210 dossiers des patients fébriles, 2 dossiers ne contenaient pas le degré de température des patients.

La moyenne des températures retrouvées était $38,3^{\circ}\text{C}$ avec une minimale de $37,8^{\circ}\text{C}$ et une maximale de $40,1^{\circ}\text{C}$.

1-3 L'ictère :

Présent chez 74 patients seulement (7,4%) et absent chez 928 patients (92,8%).

Pour une meilleure précision, on a subdivisé l'ictère en ictère cutané ; présent chez 34 patients (3,4%) ; et en ictère muqueux, présent chez 72 patients (7,2%). Sans oublier que certains malades pouvaient associer les deux et présenter un ictère cutané-muqueux.

2- Examen abdominal :

La palpation abdominale était normale chez 156 malades (15,6%) et anormale chez 844 d'entre eux (84,4%).

Lors de la palpation abdominale, le patient pouvait avoir une ou plusieurs anomalies [défense, sensibilité, contracture (Tableau VI)] au niveau de différents quadrants de l'abdomen.

Ces anomalies siègent le plus souvent au niveau de l'hypochondre droit et /ou au niveau de l'épigastre. (Figure 7)

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

Anomalies de la palpation abdominale	Nombre de cas	Pourcentage
Sensibilité	704	70,4%
Défense	221	22,1%
Contracture	3	0,3%

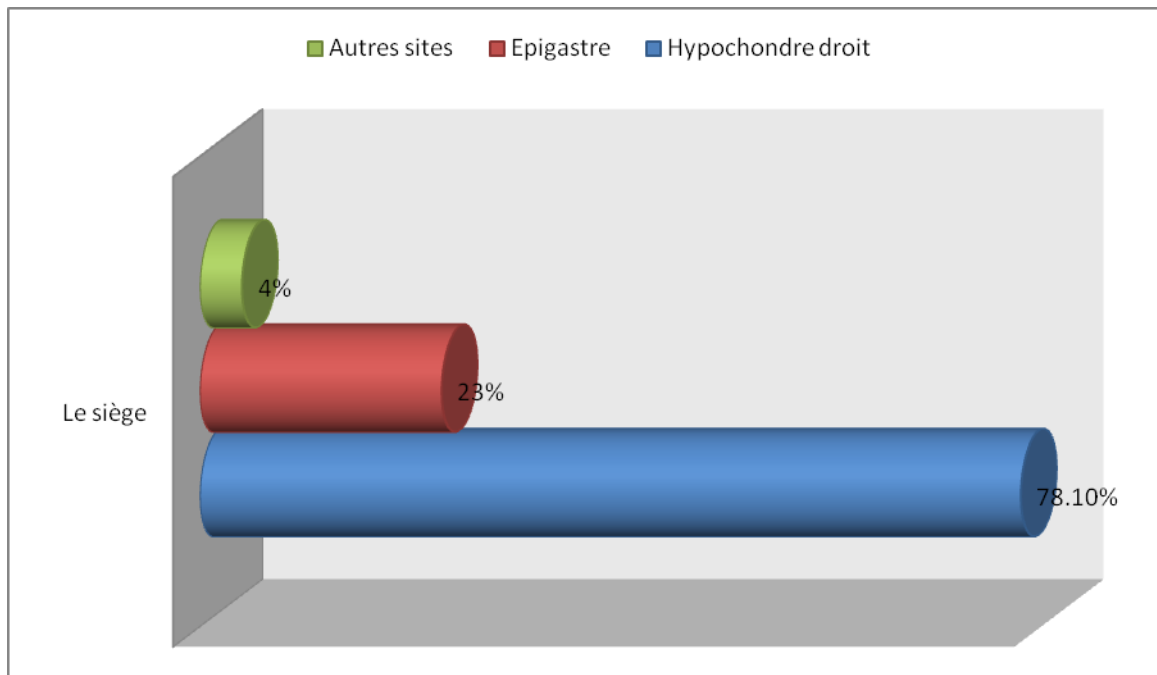


Figure 7 : Pourcentage des sites présentant une anomalie lors de la palpation abdominale

L'hépatomégalie était présente chez 7 patients et absente chez la majorité d'entre eux (chez 992 patients).

Le signe de Murphy n'était pas recherché chez 362 patients. Cependant, il était positif chez 217 malades et négatif chez les 421 autres malades.

IX. Examens biologiques et paracliniques :

1 – Numération formule sanguine (NFS):

991 patients ont fait une numération formule sanguine, tandis que seulement 9 d'entre eux ne l'avaient pas faite.

Cet examen était normal chez 757 cas (75,7%) et anormal chez 243 cas (24,3%).

Les anomalies retrouvées au niveau de ce bilan hématologique sont les suivantes :
anémies, hyperleucocytose et thrombopénie. Elles sont réparties comme suit :(tableau VII)

**Tableau VII : Différentes anomalies retrouvées dans les numérations formules sanguines faites
par les patients et leurs répartitions**

	Nombre de cas	Pourcentage
Anémie hypochrome microcytaire	53	5,3%
Anémie normo-chrome normocytaire	21	2,1%
Hyperleucocytose	192	19,2%
Thrombopénie	4	0,4%

2- Le bilan hépatique :

Fait chez 739 patients (73,9%) mais il reste 261 cas qui ne l'ont pas fait.

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

- ✓ Dans 536 dossiers, ce bilan était normal (72,5% des cas, sachant que n=739).
- ✓ Et dans 203 dossiers, ce dernier était perturbé (27,5% des cas, sachant que n=739).

3- L'amylasémie :

184 malades l'ont faite.

Le résultat des amylasémies effectuées est le suivant :

- ✓ 146 cas avaient une amylasémie normale soit 80,2% (n=182).
- ✓ 10 cas avaient une amylasémie basse soit 5,5% (n=182).
- ✓ 26 cas avaient une amylasémie élevée soit 14,3% (n=182).

4- La lipasémie :

Elle a été faite chez 41 patients; elle était normale chez 30 patients (73,2% sachant que n=41), basse chez 5 cas (12,2% ; n=41) et augmentée chez 6 cas (14,6% ; n=41).

5- L'échographie abdominale :

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

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

5-1 Etude de la vésicule biliaire (VB):

Dans cette partie, on étudiera la taille de la vésicule (Tableau VIII), l'épaississement de sa paroi (tableau IX), ainsi que d'autres caractéristiques.

Ce dernier avait une moyenne de 7,3mm, avec un minimum de 3mm et un maximum atteignant 26 mm. L'écart type est de 4,79.

Parmi les 1000 dossiers étudiés, 973 avaient une lithiase de la vésicule biliaire retrouvée à l'échographie, alors que ce n'était pas le cas chez les autres 27 patients.

A l'échographie, on a suspecté un cancer de la vésicule biliaire chez 15 patients, vu son aspect échographique évocateur.

Tableau VIII : Les différents aspects de la vésicule biliaire retrouvés chez les patients lors de l'échographie.

	VB de taille normale	VB Augmentée de taille	VB atrophique	VB scléroatrophique	VB à paroi dédoublée	N'a pas été précisé
Nombre de cas	616	258	23	47	6	50
pourcentage	61,6%	25,8%	2,3%	4,7%	0,6%	5%

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

	Nombre de cas	Pourcentage
Paroi épaissie	251	25,1%
Paroi non épaissie	728	72,8%
Rien n'a été mentionné	21	2,1%

5-2 Etude des calculs :

Au cours de notre étude, l'échographiste a pu retrouver des calculs uniques ou bien multiples (Tableau X), et de différentes tailles qui, des fois, pouvaient exister en même temps chez un seul malade (Tableau XI).

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

**Tableau X : Tableau montrant le nombre des calculs retrouvés
chez nos patients et leurs pourcentages**

	Nombre de cas	Pourcentage
Calcul unique	330	33%
Lithiases multiples	635	63,5%
Non précisé	35	3,5%

Tableau XI : Nombre et pourcentage des micro et macrolithiases retrouvées dans notre étude

	Les microlithiases			Les macrolithiases		
	Retrouvées à l'échographie	Non retrouvées à l'échographie	Rien n'a été précisé sur le dossier	Retrouvées à l'échographie	Non retrouvées à l'échographie	Rien n'a été précisé sur le dossier
Nombre de cas	556	405	39	438	523	39
Pourcentage	55,6%	40,5%	3,9%			3,9%

5-3 Autres paramètres étudiés par l'échographie :

a- Lithiase de la voie biliaire principale :

Sur les 1000 dossiers étudiés, 21 dossiers n'ont pas mentionné l'existence ou non d'une lithiase au niveau de la voie biliaire principale, alors qu'elle a été visualisée sur 150 échographies et absente sur les 829 restantes.

b- Dilatation de la voie biliaire principale :

Retrouvée chez 85 cas et absente chez les 894 autres cas, sachant que 21 dossiers manquaient d'information à ce propos.

La moyenne du diamètre de la voie biliaire principale est 12,64 mm, avec 6mm comme le plus petit diamètre et 26,50 comme le plus grand. L' écart type était de 4,66mm.

c- Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques :

Présente chez 112 patients et absente chez 876 malades ; le reste des dossiers qui sont au nombre de 12 n'ont rien précisé.

d- Le foie :

L'aspect échographique du foie était normal dans 739 dossiers et présentait des anomalies chez 250 cas, alors qu'il n'a pas été précisé chez 11 patients.

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

- La stéatose hépatique : retrouvée chez 237 patients soit 24% (n=989).
- Des masses hétérogènes : on a pu les relever sur 13 dossiers seulement soit 1,3% (n=989).
- Des kystes : découverts chez 11 patients soit 1,1% (n=989).



Figure 8: Aspect échographique d'une vésicule biliaire lithiasique
avec des cônes d'ombre postérieurs



(a)



(b)

Figures 9(a+b) : Aspects échographiques d'une angiocholite. (a) : La vésicule biliaire est multi lithiasiques, semi pleine à paroi régulière. (b) : 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.



Figure 10 : Aspect échographique d'une hydrocholécystite aiguë lithiasique. Cette image montre une vésicule biliaire distendue (grand axe=12cm), siège d'un calcul enclavé dans l'infundibulum.



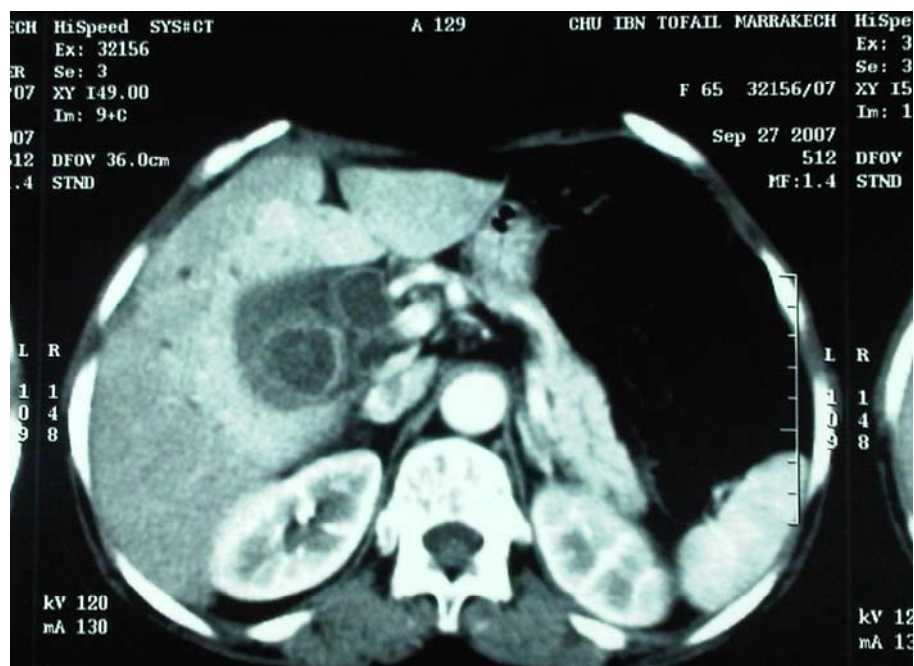
Figure 11 : Aspect échographique en faveur d'une cholécystite aigue. Sur cette image, la vésicule biliaire est distendue et elle est le siège de multiples calculs , avec une paroi épaissie mesurant 6,2mm.

6- Le scanner abdominal :

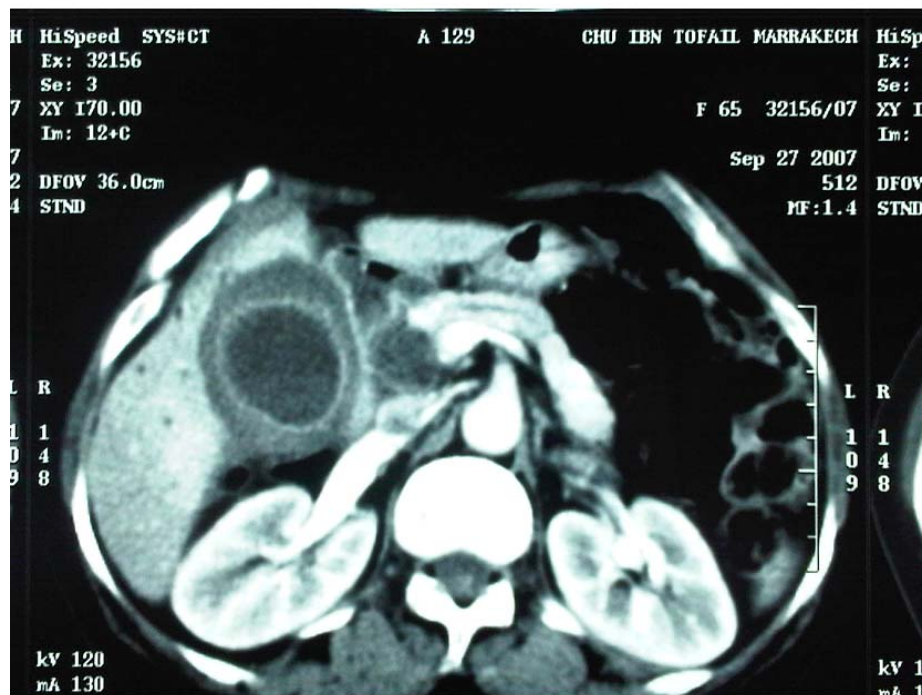
La tomodensitométrie (TDM) a été faite chez 64 patients seulement (6,4%). Les conclusions des scanners qui ont été fait sont les suivantes : (Tableau XII)

Tableau XII : Répartition des anomalies retrouvées sur le scanner selon les patients

	Nombre de cas	Pourcentage	Pourcentage valide (n=64)
Cancer de la vésicule biliaire	12	1,2%	18,8%
Cancer du pancréas	5	0,5%	7,8%
Lithiase de la voie biliaire principale	24	2,4%	37,5%
Tumeur hépatique	2	0,2%	3,1%
Lithiase vésiculaire simple	3	0,3%	4,7%%
Cholécystite	34	3,4%	53,1%



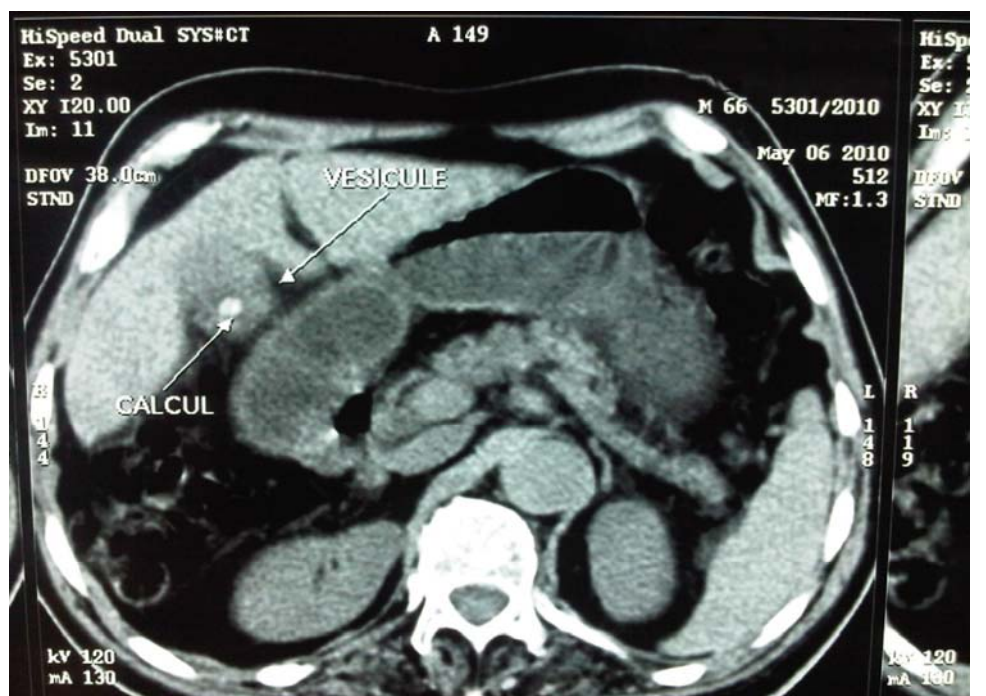
(a)



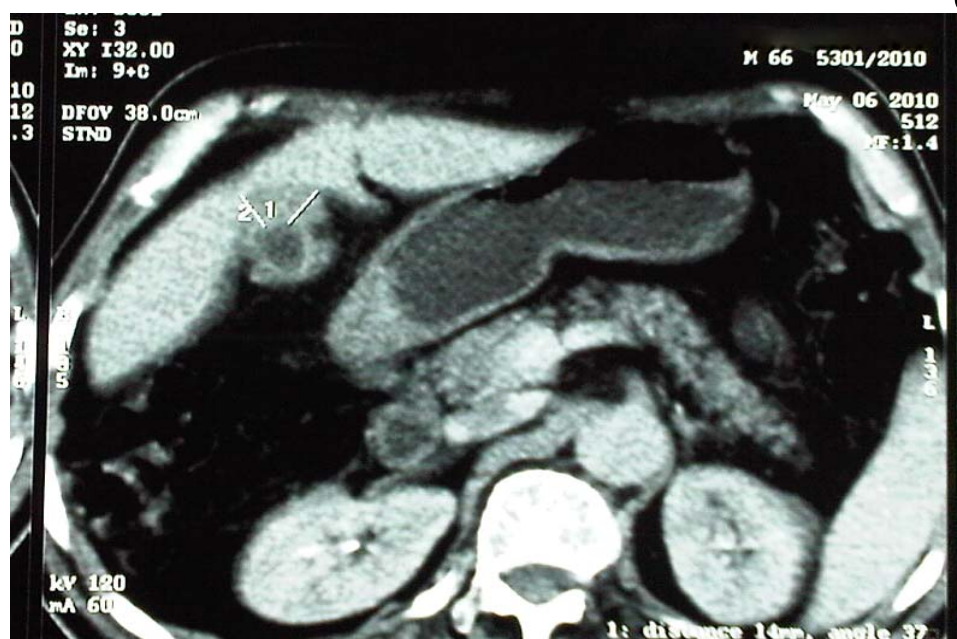
(b)

Figure 12 (a+b) : Images d'une TDM abdominale en coupe transversale, montrant une angiocholite





(a)



(b)

Figure 13 (a+b) : Images d'une TDM abdominale en coupe transversale, en faveur d'un néo-calcul vésiculaire. (a) : Mise en évidence au sein de la VB, à paroi épaissie, d'un calcul infundibulaire associé à un processus tissulaire polypoïde endoluminal remplissant partiellement la lumière vésiculaire.(b) : Léger rehaussement hétérogène du processus tissulaire après injection du produit de contraste.

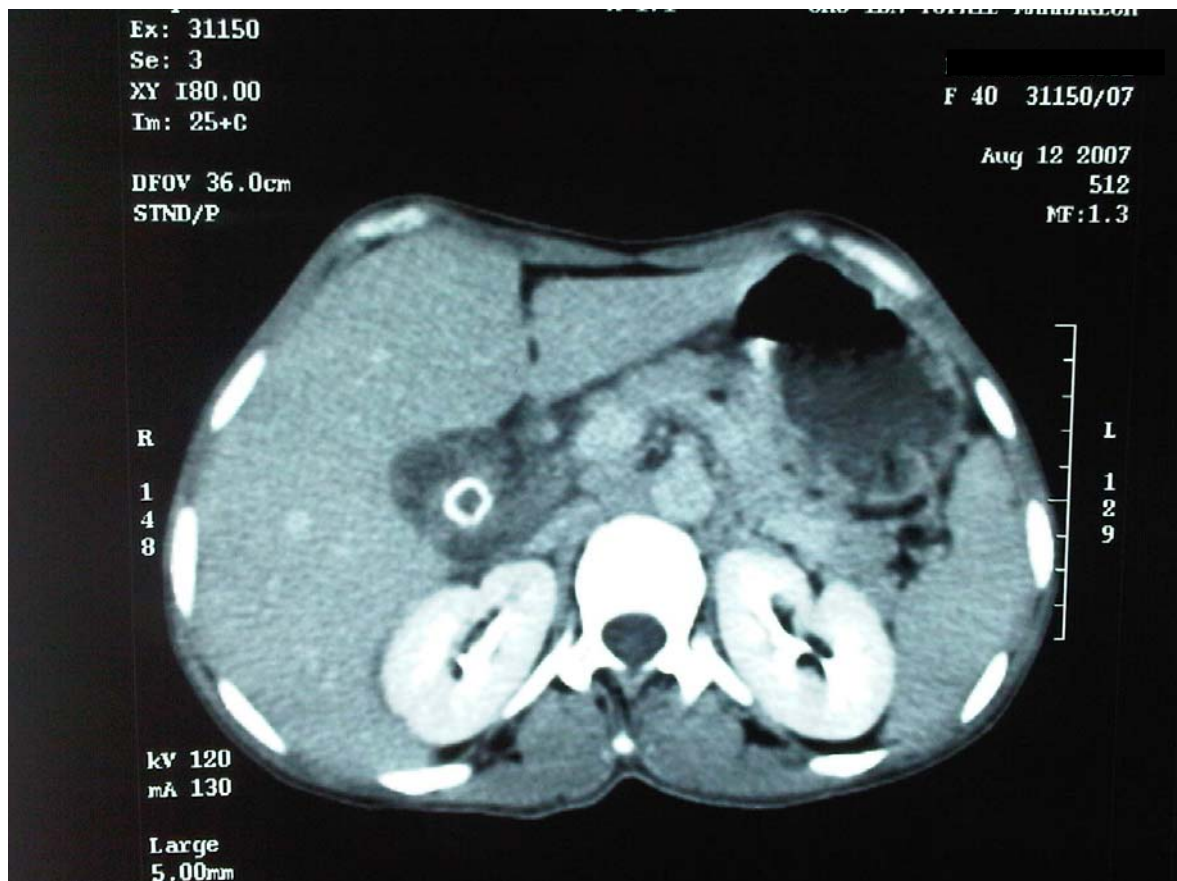
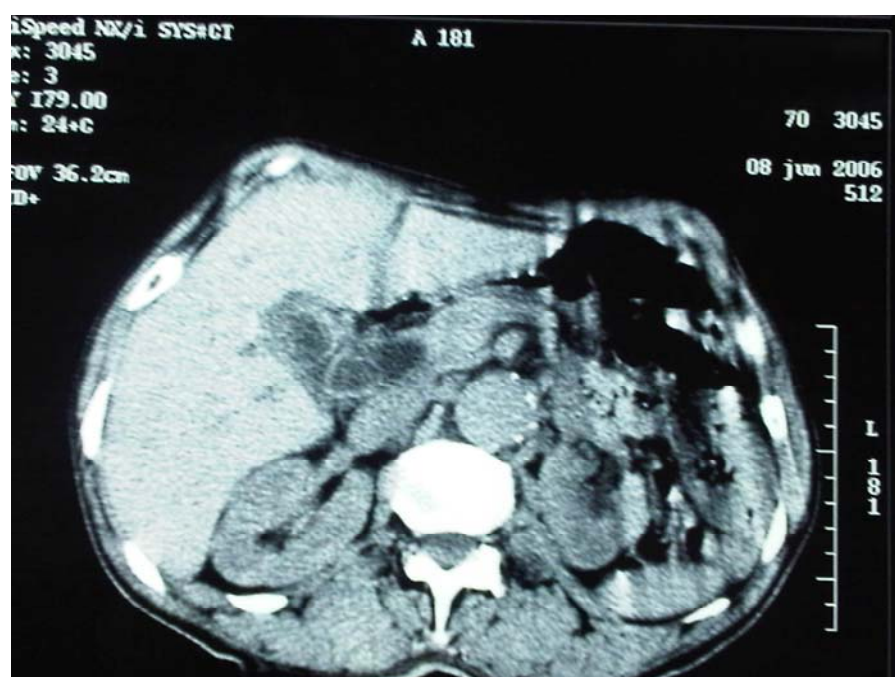
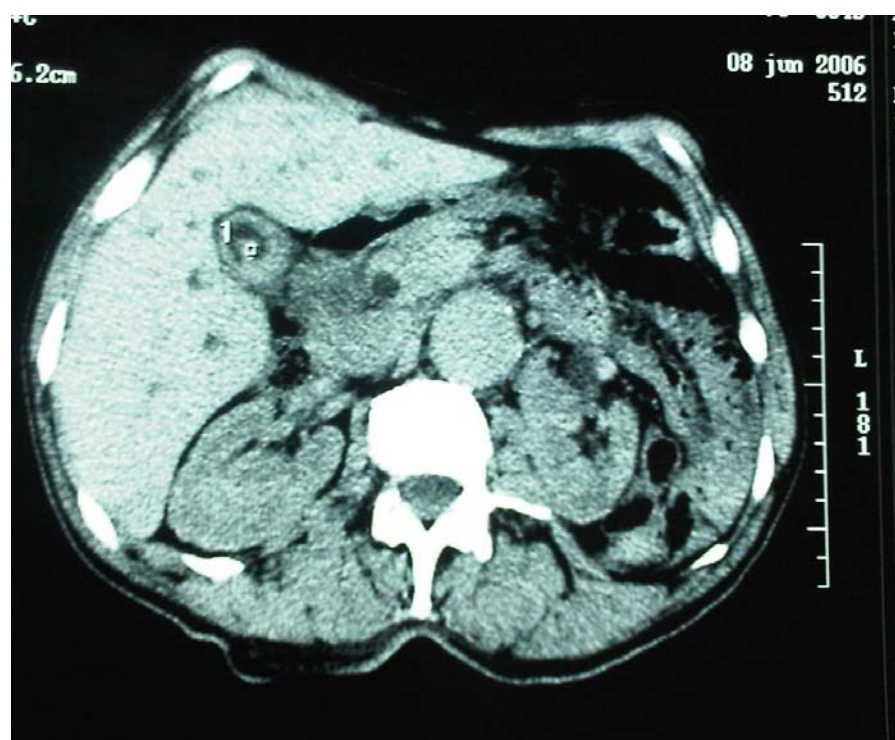


Figure 14 : Image d'une TDM abdominale en coupe transversale montrant un aspect de cholécystite aiguë. Vésicule biliaire multi lithiasique à paroi épaissie. Cet épaississement est circonférentiel et prenant le contraste après injection.



(a)



(b)

Figure 15 (a+b) : Coupes transversales d'une TDM abdominale montrant une angiocholite.

7- La bili IRM :

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

X. Diagnostic retenu :

On a subdivisé les diagnostics en lithiase vésiculaire simple et lithiase vésiculaire compliquée.

Parmi les patients hospitalisés, 600 d'entre eux avaient une lithiase vésiculaire simple (60%) alors que la compliquée représentait 40% soit 400 patients. (Figure 16).

Cette dernière englobe la cholécystite, le cancer de la vésicule biliaire, l'angiocholite, la lithiase de la voie biliaire principale, la lithiase intra-hépatique et l'iléus biliaire. (La pancréatite biliaire a été exclue de notre étude) (Tableau XIII)

La cholécystite peut se manifester soit par une hydrocholécystite, présente chez 96 patients (soit 34,2% de l'ensemble des cholécystites diagnostiquées, et qui sont au nombre de 281), ou par une pyocholécystite, présente chez 21 cas (soit 7,5% ; n=281). Dans 164 dossiers on n'a pas précisé le type de la cholécystite retrouvée (soit 58,3% des cas ; n=281).

Les patients pouvaient présenter un type de complication sinon plus.

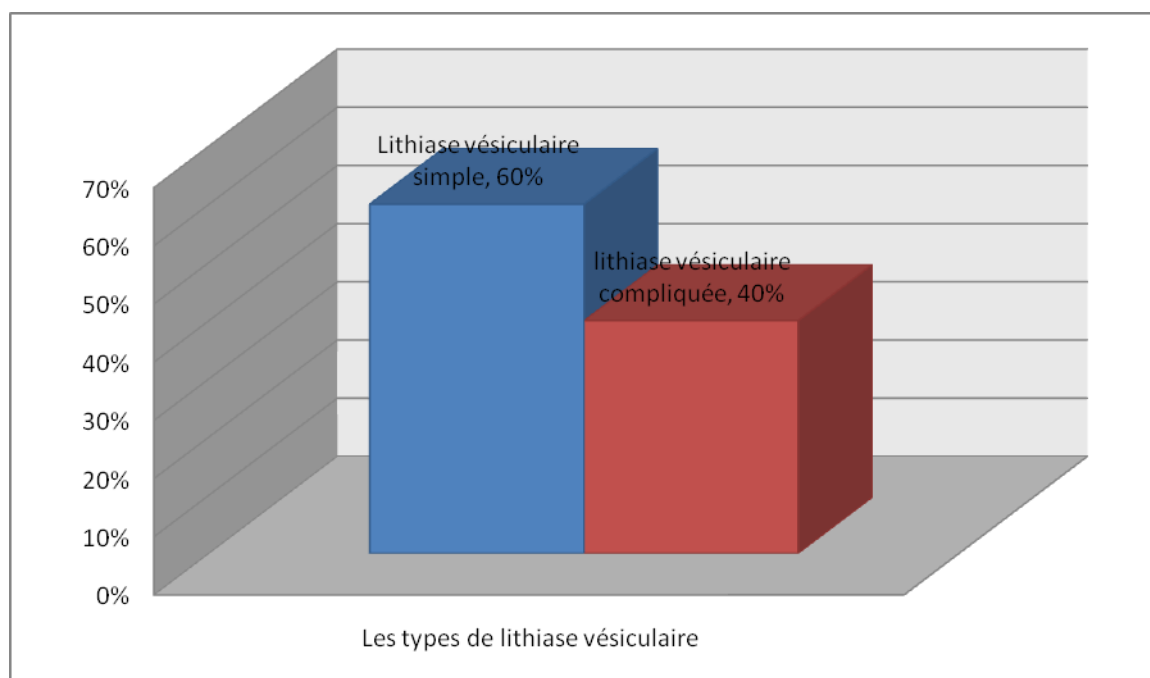


Figure 16: Répartition des 2 types principaux de la lithiase biliaire selon les patients

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

	Nombre de cas	Pourcentage	Pourcentage valide (n=400)
La cholécystite	281	28,1%	70,25%
Lithiase de la voie biliaire principale et angiocholite	118	11,8%	29,5%
Le cancer de la vésicule biliaire	12	1,2%	3%
La lithiase intra-hépatique	0	0%	0%
L'Iléus biliaire	0	0%	0%

XI. Traitement :

1 – Traitement médical :

652 patients ont bénéficié d'un traitement médical au cours de leurs hospitalisations soit 65,2%, alors que 348 patients ne l'ont pas eu (soit 34,8%) vu leur courte durée d'hospitalisation ou la banalité de leurs symptomatologies.

Les différents traitements médicaux que les patients ont eu sont : des antibiotiques, des antalgiques, des antipyrétiques, et des anticoagulants. (Tableau XIV)

Tableau XIV : Répartition des différents traitements qui ont été administrés aux patients

	Les antibiotiques	Les antalgiques	Les antipyrétiques	Les anticoagulants
Nombre de cas	312	650	166	26
Pourcentage	31,2%	65%	16,6%	2,6%
Pourcentage valide	47,9%	99,7%	25,5%	4%

Les familles des antibiotiques que les patients ont reçues sont représentées sur la figure 17. Pour calculer leurs pourcentages on a considéré n=312, ce qui correspond au nombre de patients ayant bénéficiés d'une antibiothérapie.

Dans notre série, l'association de plusieurs antibiotiques a été retrouvée chez plusieurs patients.

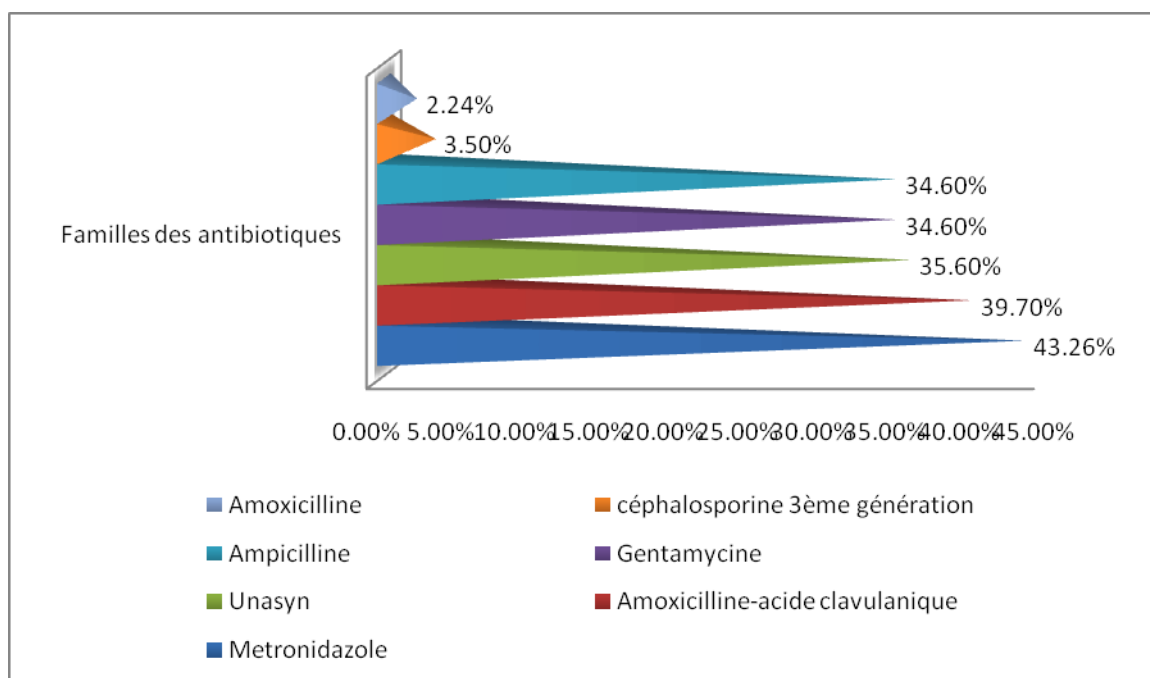


Figure 17 : Les différentes familles d'antibiotiques que les patients ont reçues au cours de leurs hospitalisations.

2- Traitement chirurgical :

957 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, alors que les 43 autres cas n'ont eu qu'un traitement médical sans avoir recours à la chirurgie ; vue l'inopérabilité des patients qui présentent des tares associées, sans oublier bien sur les quelques cas de femmes enceintes.

Concernant les voies d'abord chirurgical, on remarque que la coelioscopie prend la tête avec un pourcentage de 60,4% (soit 578 patients) ; quant à la laparotomie, elle représente 39,6% des opérations chirurgicales effectuées, soit 379 patients.

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

La cholécystectomie, la cholédocotomie et la dérivation étaient les principaux actes chirurgicaux retrouvés dans notre série. (Tableau XV)

Tableau XV : Nombres et pourcentages des différents types d'actes chirurgicaux établis dans le cadre de notre étude

	Cholécystectomie	Cholédocotomie	Dérivation
Nombre de cas	914	105	77
Pourcentage	91,4%	10,5%	7,7%
Pourcentage valide (n=957)	95,5%	11%	8%

Des dérivations ont été faites chez 75 malades seulement, elles étaient sous forme de dérivation cholédo-duodénale dans 89,3% (n=75) des cas ou bien hépato-jéjunale dans 14,6% (n=75) des cas.

Le drain de Kehr a été posé chez 49 patients seulement (5,12% n=957).

Les drains de redon ont été posés chez 587 cas (61,3% n=957) ; soit séparément ou bien en association avec d'autres. (Tableau XVI)

Tableau XVI : Nombres et pourcentages des différents drains de redon posés chez nos patients

	Drains sous hépatique	Drains sous phrénique	Drains intra hépato-diaphragmatique	Autres niveaux de drains
Nombre de cas	584	5	9	6
Pourcentage	58,4%	0,5%	0,9%	0,6%
Pourcentage valide (n=587)	99,5%	0,85%	1,5%	1,02%

La moyenne de la durée de la pose du drain sous-hépatique est de 1,91 jour, avec des limites de 1 jour comme durée minimale et 10 jours comme durée maximale. L'écart type est de 1,4.

Parmi les 587 drains posés, 173 n'ont rien ramené (29,5% n=587), alors que dans 414 cas (70,5% n=587) ils ont ramenés du liquide qui était bilieux des fois, d'autres séro-hématique. (Tableau XVII)

Tableau XVII : Nature du liquide ramené par les drains et sa répartition selon les cas

	Liquide bilieux	Liquide séro-hématique
Nombre de cas	31	406
Pourcentage	3,1%	40,6%
Pourcentage valide (n=414)	7,5%	98%

La lame de Delbet n'a été placée que chez 12 personnes soit 1,25% des patients qui ont été opérés (n=957).

3- Autres traitements :

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

XII. Les suites post opératoires :

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.

2- Traitement post opératoire :

Parmi les 957 opérés, 166 d'entre eux n'ont reçu aucun traitement en post opératoire, soit 82,5% des cas (n=957), alors que les 791 restants (82,5%) ont eu soit des antibiotiques, des antalgiques ou bien des antipyrétiques. (Tableau VIII)

Tableau VIII : Répartition des différents traitements reçus par les malades en post opératoire

	Antibiotiques	Antalgiques	Antipyrétiques
Nombre de cas	291	782	24
Pourcentage	29,1%	78,2%	2,4%
Pourcentage valide (n=791)	36,8%	98,8%	3%

3- Complications :

Parmi les complications recherchées en post opératoire, figure la fièvre, qui a été décelée chez 3 patients à J2 du post op et elle a atteint 38,5°C.

Aucun patient n'avait un ictère en post opératoire.

4 patients ont présenté une suppuration de la paroi.

Quant à la palpation abdominale, elle a été normale chez la majorité des patients sauf 5 cas qui ont présenté une sensibilité abdominale diffuse à J1 et à J3 du post op.

L'échographie de contrôle n'a été faite chez aucun malade.

2 patients ont présenté une péritonite biliaire.

On a aussi trouvé 10 cas de lithiase résiduelle (LR) révélée par des douleurs au niveau de l'hypochondre droit, ce qui nous a poussé à faire une échographie abdominale.

Concernant l'éventration, comme complication, elle a été absente dans tous les dossiers.

Dans notre série le taux de mortalité était de 0%.

XIII. L'étude anatomopathologique :

Cet examen a été demandé chez tous les 957 cas qui ont été opérés, mais la plupart des patients ne nous renvoyaient plus le résultat et ils sont alors considérés perdus de vue. Or, on n'a retrouvé, dans les dossiers, que 80 résultats d'anapath soit 8,35% (n=957) de l'ensemble des examens demandés par les chirurgiens.

Les pièces d'anapath qui ont été étudiées sont des vésicules biliaires dans 97,2% des cas (n=957), soit 930 patients, et rarement des biopsies hépatiques qui ont été faite chez 7 patients seulement, soit 0,7% des cas (n=957).

Les résultats retrouvés dans notre étude sont les suivants : Tableau 19

**Tableau 19 : Résultats des examens anathomopathologiques
retrouvés dans les dossiers des patients**

	Cholécystite chronique lithiasique	Cholécystite aigue lithiasique	Tumeur de la vésicule biliaire	Tumeur hépatique
Nombre de cas	65	11	5	3
Pourcentage	6,5%	1,1%	0,5%	0,3%
Pourcentage valide (n=80)	81,25%	13,75%	6,25%	3,75%



DISCUSSION



I. Historique :

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

En 1882, LAWGEMBEURG effectue la première cholécystectomie.

Cependant, la première opération de la vésicule par cœlioscopie (intervention par mini-incision de la peau et visualisation grâce à un tube de fibres optiques) est faite en 1982 par le Pr Périssat à Bordeaux, et vulgarisée à partir de 1987 ; car au XX siècle, c'est grâce à l'apparition de moyens d'explorations radiographiques, aux progrès de réanimation, et à une chirurgie de plus en plus perfectionnée, qu'on peut parler d'une véritable maturation des idées concernant cette pathologie.

II. Rappel embryologique :

Selon Streeter et Patten [2], 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 [3], les conduits biliaires s'individualiseraient plus tardivement à partir de bourgeons de l'axe cholécystique ; ces bourgeons coloniseraient le parenchyme hépatique. L'axe cholécystique déterminerait ainsi la genèse des conduits biliaires.

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

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

III. Rappel anatomique : [4,5]

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

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

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

❖ Les VBIH : sont formées d'une voie biliaire principale et d'une voie biliaire accessoire.

- La voie biliaire principale (VBP) est constituée des canaux hépatiques droit et gauche qui se réunissent pour former le canal hépatique commun, qui se joint au canal cystique pour former le canal cholédoque, ce dernier va s'aboucher au duodénum au niveau de l'ampoule de Vater par le biais du sphincter d'Oddi.
- La voie biliaire accessoire est constituée de la vésicule biliaire (VB) et du canal cystique.

➤ **Les variations anatomiques des voies biliaires accessoires :** (Figure n°1)

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

Enfin, exceptionnellement (moins de 2 % des cas), le conduit cystique se jette dans le conduit hépatique droit ou le conduit sectoriel latéral droit. Ainsi se trouvent constitués des conduits hépato-cystiques drainant soit la totalité du foie droit, soit le secteur latéral droit. Cette variante anatomique, qui est la plus dangereuse, doit être impérativement reconnue lors de la cholécystectomie pour éviter une lésion de la voie biliaire principale.

Les conduits hépato-cystiques sont parfois désignés improprement sous le terme de conduits biliaires « aberrants ». Les conduits biliaires aberrants (*vasa aberrantia*) existent en effet, mais ils constituent des anomalies bien définies des voies biliaires et non pas des

variations. De plus, sur le plan pratique, les conséquences qu'ils peuvent entraîner sont de portée limitée.

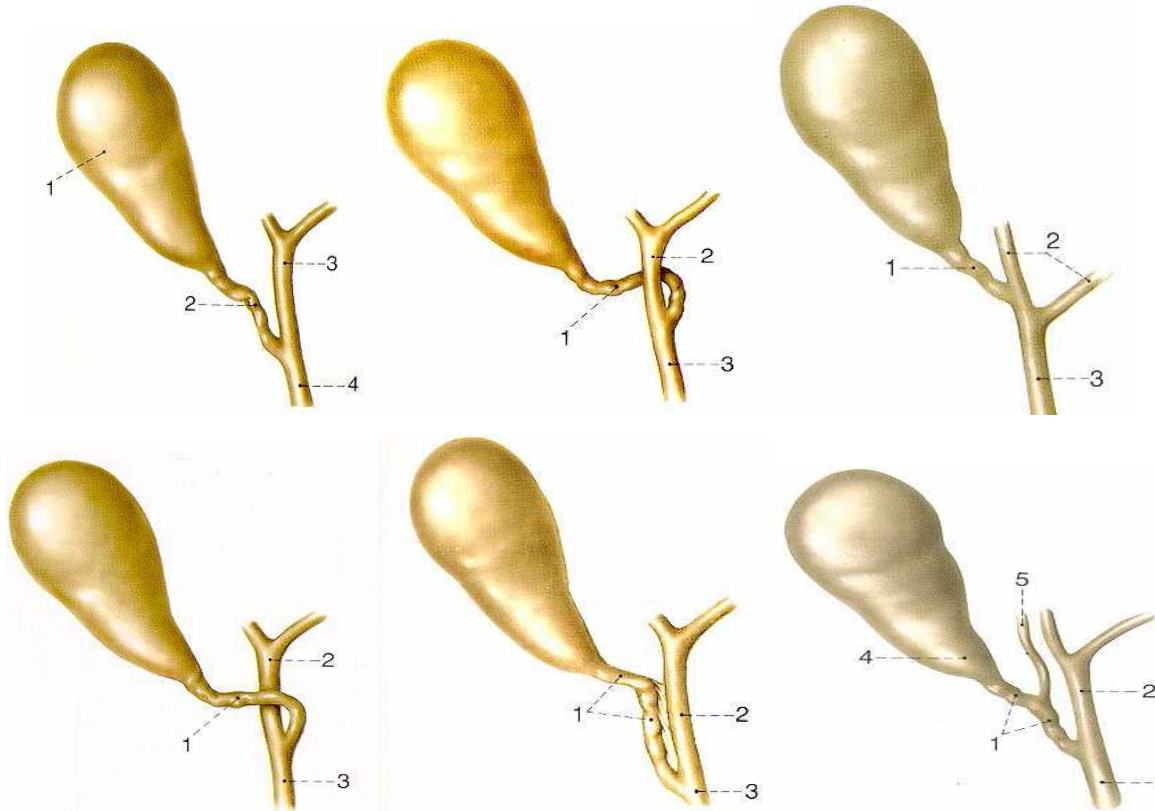


Figure n°1 : Les variations anatomiques des canaux biliaires

IV. Physiopathologie : [6]

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

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

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

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

1 – Calculs cholestéroliques :(Figure 2 et 3)

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. [7]

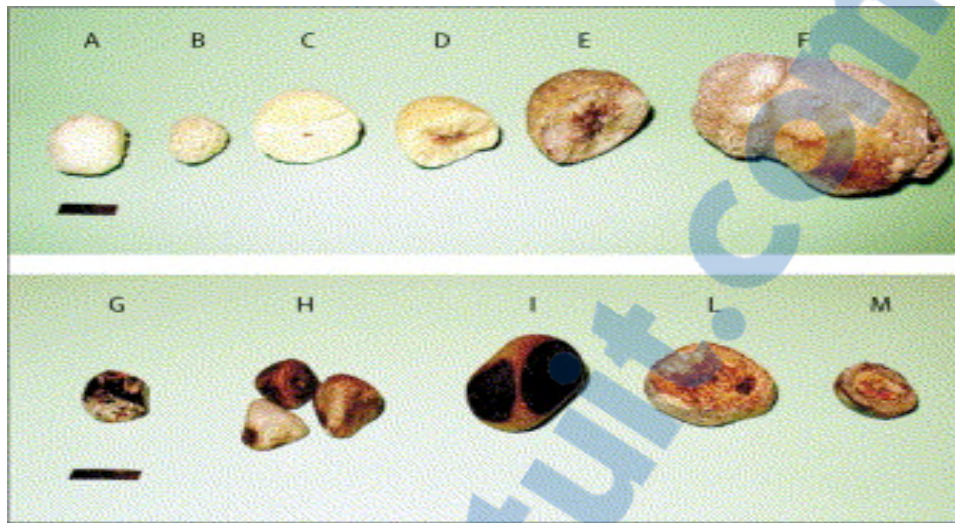


Figure 2: Variabilités morphologiques de la lithiase vésiculaire chez l'homme: Calculs de cholestérol pur sphériques ou ovales avec surface lisse (A) ou rugueuse (B), et une petite (C), moyenne (D) ou grande (E) pigmentation foncée au niveau du noyau nucléaire. F est un très grand calcul cholestérolique pur, formé d'un agglomérat de pierres. En bas: Les calculs de cholestérol sphériques (G), à multiples facettes (H, I) et un large noyau pigmenté (L), ou avec un petit noyau cholestéroléique (M) entouré d'une épaisse couche pigmentaire. La ligne horizontale noire = 1 cm

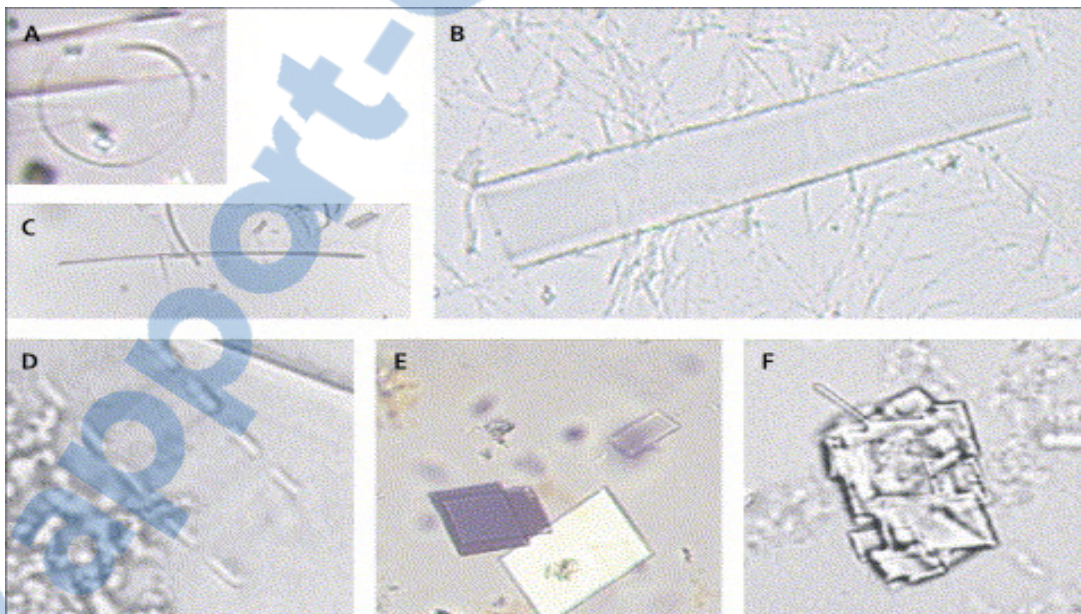


Figure 3: Variations morphologiques des cristaux de cholestérol vus à travers la lumière microscopy. Mainly "anhydre": sous forme d' arcs (A), les tubules avec aspect de "double voie" (B), les aiguilles (C), spirales-rubans (D). Monohydrate: plaques matures losangiques (biréfringent en microscopie polarisée) (E), et une épaisseur de plaques imbriquées (F). Grossissement $\times 200$.

2- Calculs pigmentaires :

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

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

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

	Calculs noirs	Calculs bruns
Couleur	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

V. 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 [8].

Dans notre série, on a collecté 1000 cas sur une durée de 5 ans ; 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 [10].

Or, Sa prévalence dans les pays industrialisés et en France est de l'ordre de 15 % [1]; 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 [1].

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) [11].

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 % [11]. 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 [11]. 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 [1].

L'étude menée par Carmen et al [12] a trouvé que La prévalence était plus élevée chez les femmes (11,5%, IC 95%, de 8,2 à 14,7) que chez les hommes (7,8%, IC 95%, 04/06 à 11/01).

Et dans une 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%. [7]

La prédominance féminine classique dans la lithiase biliaire apparaît 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 [1,6,8].

Mais cette forte prédominance féminine 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 et 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 ($P = 0,00045$).[11]

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

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

Auteurs	Femmes %	Hommes%
LAURU et COLL [13]	83,3%	16,6%
LAGACHE et COLL [14]	68,4%	31,6%
CHAMBON et COLL [15]	62%	38%
FILALI [16]	74,12%	25,87%
SANSOT et COLL [17]	74%	26%
MOREAUX[18]	64%	36%
LACAINÉ et COLL [19]	75%	25%
TESTAS[20]	80%	20%
Mazlum M [7]	69,9%	30,1%
Al Mulhim [21]	85%	15%
Notre série	84,4%	15,6%

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 [6], 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 [22].

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 [5]. D'autres rapportent que 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. [5,22].

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 49,45 ans ce qui rejoint les résultats des séries internationales qui tendent à faire de la lithiase biliaire une pathologie de sénescence (Tableau V) , 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 III)

Tableau III: Age moyen des malades selon différentes séries

Auteurs	Age moyen
CHAMBON et COLL [15]	65 ans
ERLINGER S [1]	50ans
LACAINE et COLL [19]	51ans
TESTAS et COLL [20]	52,2ans
PREVOT et COLL [23]	69 ans
AL MULHIM [21]	32,9 ans
Notre série	49,45 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 [11] ; Il ressortait que la LB est fréquente dans les populations européennes et américaines du nord tandis qu'elle est rare chez les africains [11]. 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 %). [6]

Cependant, une autre étude publiée en Juin 2010 [24] 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 [24]

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. [11]

L'étude de ce facteur ne figure pas dans notre série, car il n'y avait que quelques dossiers contenant l'origine du patient.

5- Hérédité 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 [16], 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 4,2% seulement des patients avaient des antécédents familiaux de LB, et c'était surtout chez les mères ce qui rejoint les résultats de la littérature médicale.

Parmi les anomalies génétiques rares, la mieux caractérisée au 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. [6]

6- Autres facteurs associés :

6-1 L'obésité et syndrome métabolique:

De nombreuses études ont montré une bonne corrélation entre pathologie lithiasique biliaire et l'obésité [11,25-28] ; d'autant plus que des études autopsiques et épidémiologiques ont montré que le risque lithogène lié à l'obésité concerne surtout la femme [11].

Le suivi de population d'obèses, dépourvus au début de lithiase, montre une prévalence élevée de survenue de celle-ci. Ainsi, dans l'étude d'Acalovschi et al [29] concernant des femmes

obèses n'ayant pas de lithiase au début de l'étude, et après un suivi de 4 ans, une lithiase est apparue chez 10 % d'entre elles, tandis que la majorité est restée asymptomatique.

Dans d'autres études, on retrouve comme facteurs de risque de survenue de calculs un indice de masse corporelle (IMC) élevé. Cependant, dans une cohorte de 426 femmes âgées de 20 à 69 ans, l'incidence à 10 ans de la maladie lithiasique est de 6,3 % ; par contre, l'augmentation de la prévalence de la lithiase avec l'indice de masse corporelle est moins nette chez l'homme. Ainsi, en cas d'indice de masse corporelle < 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. En plus de ça, l'adiposité centrale joue un rôle probablement important, puisque le risque de cholécystectomie chez les femmes est lié à un rapport taille/hanche élevé qui persiste après ajustement de l'indice de masse corporelle .[6,30]

Attila et al ont eux aussi confirmé cela, en prouvant que 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. [26]

L'étude «Nurse Health Study » portant sur près de 90 000 femmes âgés de 34 à 59 ans et suivies pendant 4 ans, indique que le risque relatif de lithiase biliaire 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 risque relatif est de 1,7 [31].

Il existe une relation quasi linéaire entre le poids relatif et le risque de LB. Après 60 ans, on estime qu'une femme obèse sur trois présentera une lithiase vésiculaire [31]

Dans une autre étude menée en Tunisie [11], L'indice moyen de masse corporelle était plus élevé chez les femmes avec lithiase vésiculaire (LV) que chez les femmes sans LV et non cholécystectomisées.

De surcroît, l'obésité est un facteur de risque retrouvé dans les civilisations occidentales, européennes et américaines mais non dans les populations asiatiques ni dans celles d'Afrique noire. [11]

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 et multiparité :

Il est communément admis depuis le XIX^e siècle que la prévalence de la lithiase augmente avec le nombre de grossesses. Les études de la composition de la bile et du métabolisme des acides biliaires au cours de la grossesse sont rares. Kern et al ont trouvé une augmentation du pool des acides biliaires, une diminution significative de l'acide chénodésoxycholique et une augmentation de l'acide cholique, ainsi qu'une diminution de la vidange et de la contractilité vésiculaires[6]. Donc, au cours de la grossesse, deux anomalies contribueraient à la formation de calculs vésiculaires : d'une part, une sursaturation en cholestérol de la bile hépatique et vésiculaire ; d'autre part, un ralentissement global de la motricité vésiculaire [11].

Au cours de la grossesse, l'apparition de sludge et de lithiase vésiculaire est fréquente. Ainsi, dans une étude [32] portant sur 3 254 femmes enceintes sans lithiase vésiculaire avant la grossesse, 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 %. Quatre à 6 semaines après l'accouchement, la fréquence du sludge, de calculs ou le passage de sludge en calculs est de 10,2 %. Ultérieurement, les calculs ou le sludge disparaissent spontanément fréquemment. Les calculs sont le plus souvent asymptomatiques. Cependant, la maladie lithiasique est la cause la plus fréquente d'hospitalisation pour un motif non obstétrical dans la première année du post-partum et 0,8 % des femmes sont cholécystectomisées. [6]

Au cours du troisième trimestre de la grossesse, il existe une forme réversible de cholestase (la cholestase gravidique) liée à des mutations hétérozygotes du gène MDR3 [33,34]. Dans certaines familles consanguines, il a été observé des cas de cholestase gravidique et chez les enfants des cas de cholestase intra hépatique familiale PFIC3. Des lithiases biliaires peuvent être associées à ces maladies. [6]

Dans notre étude, on a retrouvé 10 femmes enceintes mais peu d'informations concernant la parité des autres.

6-3 Le régime alimentaire :

Un régime hypercalorique favorise la formation des calculs. Il en est de même des régimes riches en acides gras polyinsaturés.

L'effet d'un régime riche en cholestérol n'est pas démontré. A l'inverse, 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. [1,6,35,36]

Une étude menée en Algérie rapporte, en plus de ces habitudes alimentaires déjà cités, que même la mauvaise répartition des repas dans la journée pourrait contribuer à la lithogenèse cholestérolique. [36]

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

6-4 Médicaments :

Une augmentation de la prévalence de la lithiase, multipliée environ par deux, a été observée avec certains hypocholestérolémiants notamment le clofibrate [1] ; avec les œstrogènes [1], utilisés soit comme contraceptifs oraux, soit après la ménopause, les furosémides et avec la ciclosporine. Ces médicaments augmentent la saturation de la bile en cholestérol. Leur effet sur la saturation de la bile est rapide et transitoire. [1,37]

L'octréotide [1], utilisé en particulier dans le traitement de l'acromégalie, la médroxyprogestérone, les anti-cholinergiques et les morphiniques provoquent une stase vésiculaire, et augmentent également la prévalence des calculs. [1,37]

Des articles récents ont montré le développement de « sludge » ou de concrétions dans la vésicule de patients traités avec du ceftriaxon. [37,38]

La glafénine a été incriminée pour la première fois en 1988 pour son rôle lithogène biliaire ; et bien qu'elle ait été retirée du marché en 1989, deux autres cas de calculs biliaires médicamenteux à la glafénine ont été rapportés en 1993. [37]

Le dipyridamole est un antiagrégant plaquettaire. Comme la glafénine, il est principalement excrété par la bile sous forme de dérivé glucuronoconjugué. Deux cas de calculs médicamenteux cholédociens au dipyridamole ont été rapportés en 1992 [37].

Quant aux statines, ces molécules inhibent la biosynthèse hépatique du cholestérol et peuvent donc réduire le risque de calculs biliaires. [39]

Les études épidémiologiques ont suggéré qu'il devait exister une relation entre les hormones sexuelles et la lithiase biliaire vu les faits suivants:

- entre 40 et 60 ans, la lithiase cholestérolique est 2 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme ;
- la lithiase biliaire semble plus fréquente chez les multipares que chez les nullipares ;
- 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.

Le pourcentage des femmes prenant la « pilule » chez les cholécystectomisées, est significativement plus élevé que chez les femmes hospitalisées pour une autre affection. Il a aussi été estimé que dans la région de Boston la fréquence annuelle des cholécystectomies chez les femmes n'utilisant pas la « pilule » était de 79 pour 100 000 alors qu'elle était de 158 pour 100 000 chez les femmes utilisant des contraceptifs oraux. Cela suggère que leur prise multiplie par deux le risque de lithiase [1,37].

6-5 Les lipides sériques :

L'hypercholestérolémie ne constitue pas un facteur de risque de la LB. Il a même été démontré par le GREPCO que la cholestérolémie était significativement basse chez les femmes lithiasiques. Une autre étude a elle aussi prouvé qu'il existe une relation inverse entre le cholestérol et le risque de lithiase, en particulier chez les hommes. Un taux bas de high density lipoprotein (HDL) cholestérol qui est associé à l'obésité, l'insulinorésistance et l'hypertriglycéridémie est corrélé négativement avec le risque de lithiase.[11]

Par contre, Il existe une association entre le taux de triglycérides et le risque de lithiase [1].

6-6 Diabète :

Plusieurs séries ont cherchés à étudier la prévalence de la LB chez les diabétiques [40–42]; car dans la majorité des études épidémiologiques, l'association LB et diabète était absente. Par contre, dans une grande étude italienne et chez certaines populations américaines et asiatiques, le risque du diabète était démontré. [11]

Une récente étude italienne [42] a démontré que la Lithiase biliaire n'était pas significativement liée au type de diabète.

Dans notre série, seulement 7,4% des malades étaient connus diabétiques.

6-7 Maladies intestinales :

Il est reconnu que la prévalence de la lithiase est augmentée chez les patients atteints de maladies intestinales (notamment la maladie de Crohn), de résections de l'iléon terminal, ou de court-circuit jéuno-iléal pour obésité. Cela est dû à une malabsorption des acides biliaires, non compensée par une augmentation suffisante du taux de synthèse, ce qui pourrait aboutir à une diminution du pool des acides biliaires et à la sécrétion d'une bile sursaturée en cholestérol. Il est prévisible que cette anomalie soit aggravée par la colestyramine prescrite à ces patients pour traiter la diarrhée. [1,6,43,44]

L'étude établit par Blink et al [45] 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.

Au cours de notre étude, on n'a eu qu'un seul cas ayant une LB et suivi pour la maladie de Crohn et 2 suivis pour la recto-colite-hémorragique.

6-8 La ménopause :

Dans une étude Turque, chez les femmes ménopausées, on n'a retrouvé aucun facteur de risque pour développer des calculs biliaires. [46]

VI. Etude clinique :

1 – Lithiase asymptomatique :

Les calculs vésiculaires sont asymptomatiques dans environ 70 à 90 % des cas [1,8,47-49]. 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...).

Ces calculs asymptomatiques ne nécessitent pas de traitement, ni de surveillance particulière. Le patient doit simplement être averti qu'il a un calcul, qui fera parler de lui dans 3

jours ou 3 siècles... En effet, aucun critère n'existe pour prévoir les complications de ces calculs biliaires. Seule exception : la présence de microlithiases, tous petits calculs de moins de 1 mm qui font courir un danger particulier, de migration facilitée vers la voie biliaire principale et le pancréas. Dans ce cas, une ablation de la vésicule est utile pour éviter des complications sévères.

Dans notre série, 1,6% 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 %) (Tableau IV)

Tableau IV : Histoire naturelle de la lithiase asymptomatique, d'après Sakorafas.[50]

Auteurs	Patients (n)	Années de suivi	Symptômes (%)	Complications (%)
Gracie et al [51]	123	15	18	2
Attili et al [52]	118	10	26	3
Juhasz et al [53]	110	6	22	
Wada et al.[54]	680	13	20	
McSherry et al [55]	135	4	10	0
Friedman et al [56]	123	5		6
Thistle et al [57]	193	2	31	
Cucchiari et al [58]	125	5	12	2
Angelico et al [59]	426	10	38	
Zubler et al [60]	32	5	25	3

La probabilité cumulative de survenue d'une douleur biliaire dans l'étude de Gracie et Ransohoff [61] est représentée sur la Figure 4. Cette probabilité diminue avec le temps après la découverte de la lithiase : elle n'est plus que de 1 % après la 5e année et de 0,5 % après la 10e année. Cette diminution des complications avec le temps est également suggérée dans d'autres

études. Au total, environ 80 % des patients restent asymptomatiques au cours des périodes étudiées.

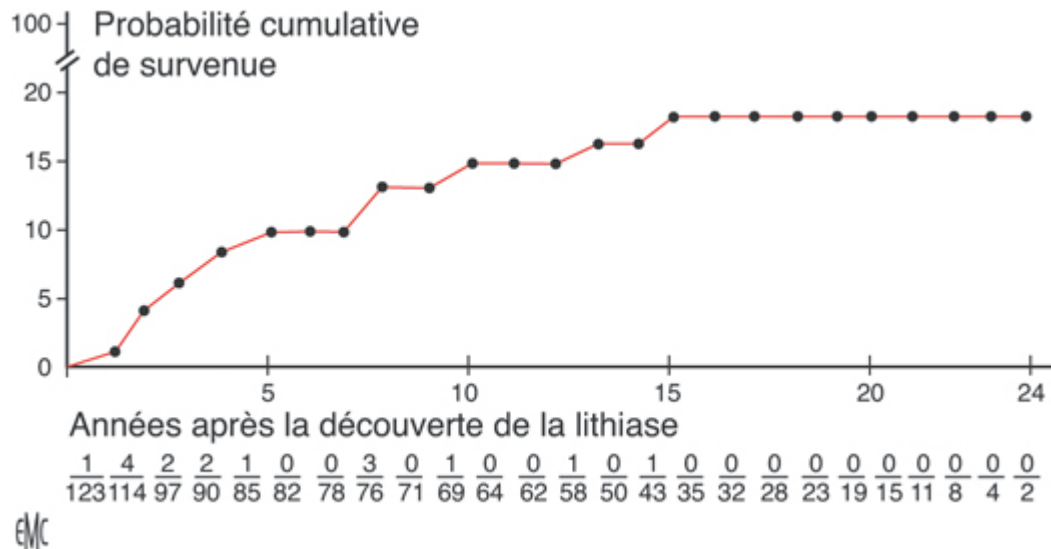


Figure 4: Probabilité cumulative, en fonction du temps, de survenue des symptômes ou des complications chez un malade atteint d'une lithiase vésiculaire asymptomatique.

Dans d'autres études [1], la probabilité de survenue d'une douleur biliaire chez un malade asymptomatique, dans les 5 à 20 ans qui suivent la découverte de la lithiase est d'environ 10 à 20 % [8,53] et la probabilité de survenue d'une complication varie entre <1% et 6 % [1,6,8,48,53]

Mais on peut estimer que, lorsqu'une lithiase devient symptomatique, les signes initiaux sont déjà en réalité une complication dans 10 % des cas. [6]

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. [11]

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 décoince, 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 (HCD), soit au niveau de l'épigastre, sinon les deux en même temps.

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'hypocondre 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 [1]. 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.

60% des nos malades ont présenté une LV simple et tous les caractéristiques de la douleur ressentie par les patients, rejoignent les données de la littérature.

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. [1,8,47,53]

Dans l'étude menée par Safer et al [11] sept malades porteurs de LV rapportaient une séméiologie 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 %. [6] ; d'autres séries [8,62] 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.

3- Lithiase vésiculaire compliquée :

Les données PMSI 1998 relèvent environ 70 000 lithiases biliaires compliquées et 60 à 80 000 cholécystectomies réalisées [63], alors que dans notre série on a retrouvé 400 LB compliquées parmi 1000 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 [64]. 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.

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. L'évolution peut se faire vers une cholécystite suppurée ou gangréneuse ou donner lieu à des complications. La cholécystite suppurée se manifeste par une fièvre à 40°C, parfois oscillante, des frissons, une hyperleucocytose importante et un risque de collapsus cardiovasculaire. En cas de cholécystite gangréneuse, les signes généraux sont graves et les signes abdominaux (douleur, défense) peuvent être discrets. La péritonite biliaire est habituellement due à la perforation de la vésicule dans la cavité péritonéale. Elle se traduit par une défense importante, la présence d'un liquide bilieux dans la cavité péritonéale et des signes généraux sévères. L'abcès sous hépatique ou

périvésiculaire se traduit par une persistance de douleurs intenses, une fièvre oscillante, une hyperleucocytose importante.

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 [65]. 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 [65,66,67].

Lors de notre étude on n'a eu que des cholécystites aiguës mais pas de fistules ni d'iléus biliaire.

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 pariétales. 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 73,80% des malades ressentait une douleur chronique mais pour confirmer le nombre et pourcentage exactes des cholécystites chroniques il nous faut voir les résultats de tous les examens anatomopathologiques chose qui n'était pas possible puisque la plupart des patients étaient perdus de vue.

3-3 Le cancer de la vésicule biliaire :

Le cancer de la VB se place au cinquième rang des cancers digestifs [68], et survient presque toujours après 60 ans. Son diagnostic, souvent tardif, est le plus souvent fait à un stade de non résécabilité [69–71]. 26 à 92 % des cancers de la vésicule biliaire sont associés à une pathologie lithiasique [70–72]. 12 à 27 % des cancers de la vésicule biliaire sont diagnostiqués de façon fortuite sur une pièce de cholécystectomie pour lithiase [73–75]. Chez 1 à 2% des patients cholécystectomisés pour lithiase vésiculaire, on découvre un cancer de la vésicule biliaire [76, 77]. Dans les séries autopsiques, 2,7 % des sujets porteurs de lithiase ont un cancer associé [78]. 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 [78].

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 [79], lui aussi trouve que le risque de survenue de ce cancer est 4 à 5 fois 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 traine depuis longtemps [79,80].

Dans notre série, et au cours des examens cliniques et paracliniques, on a suspecté 12 cas de cancer de la vésicule biliaire mais l'étude anapath n'a confirmé que 5 , ce qui fait que

dans notre série seulement 0,5% des patients, connus porteurs d'une lithiase biliaire, ont eu un cancer de la VB.

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.[81,82,83]

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 récives sur les trajets des trocars. [78]

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.

Dans notre série, seulement 11,8% des patients ont eu soit une LVBP soit une angiocholite, avec un ictère qui était présent dans 7,4% des cas.

3-5 La lithiase intra-hépatique : [1,84]

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 [85]. 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 [85]. 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 5).

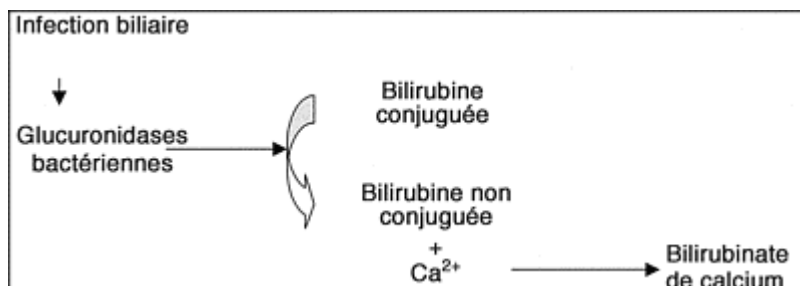


Figure 5 : La formation des calculs pigmentaires bruns.

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 [86]. 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.

VII. Examens paracliniques :

1 – Examens biologiques :

Dans le cas d'une cholécystite aigue, 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. L'amylasémie peut également être élevée.

Concernant la LVBP, la NFS révèle les même anomalies que celles retrouvées dans la cholécystite aigue 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.

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

L'ASP n'est actuellement plus réalisé dans le cadre de la lithiase biliaire. Les calculs ne sont radio-opaques que dans 10 à 30 % des cas, quand leur teneur en calcium est supérieure à

4 % de leur poids. Ceci concerne essentiellement les calculs pigmentaires (50 % sont calcifiés), les calculs cholestéroliques étant calcifiés dans 15 % des cas seulement

3- L'échographie abdominale :

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

L'aspect caractéristique des calculs vésiculaires en échographie est celui de formations hyperéchogènes mobiles entraînant un cône d'ombre postérieur [88,89]. 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 (Figure 6). L'examen est plus difficile quand la vésicule est rétractée sur les calculs [90].

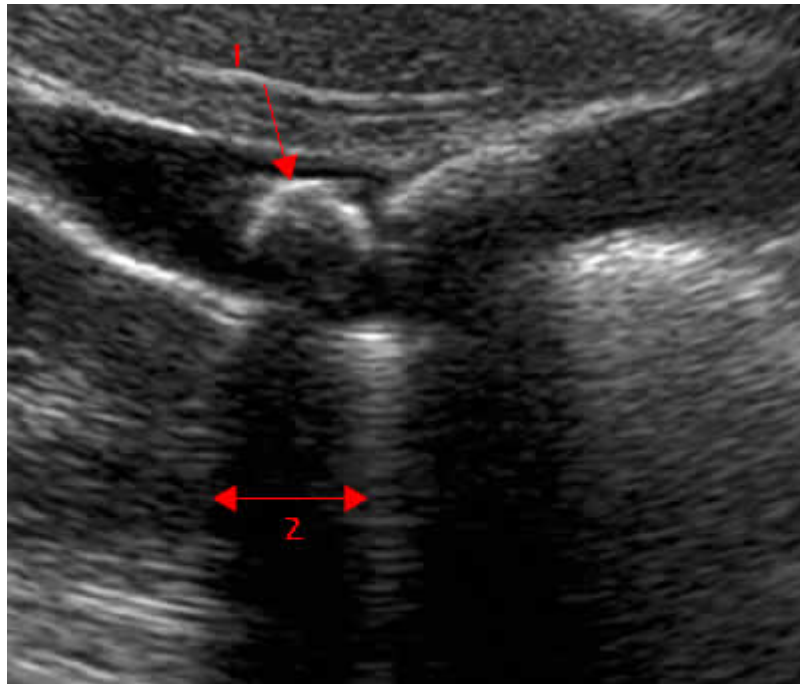


Figure 6: Aspect des calculs vésiculaires à l'échographie: l'arc hyperéchogène (1)
avec le cône d'ombre (2).

L'échographie reste l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique [89,91], qui est avant tout un diagnostic clinique. 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 épaissement pariétal qui fait plus de 3 mm, avec parfois un aspect feuilleté de cette paroi (Figure 7) ; 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....[92]
- 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.

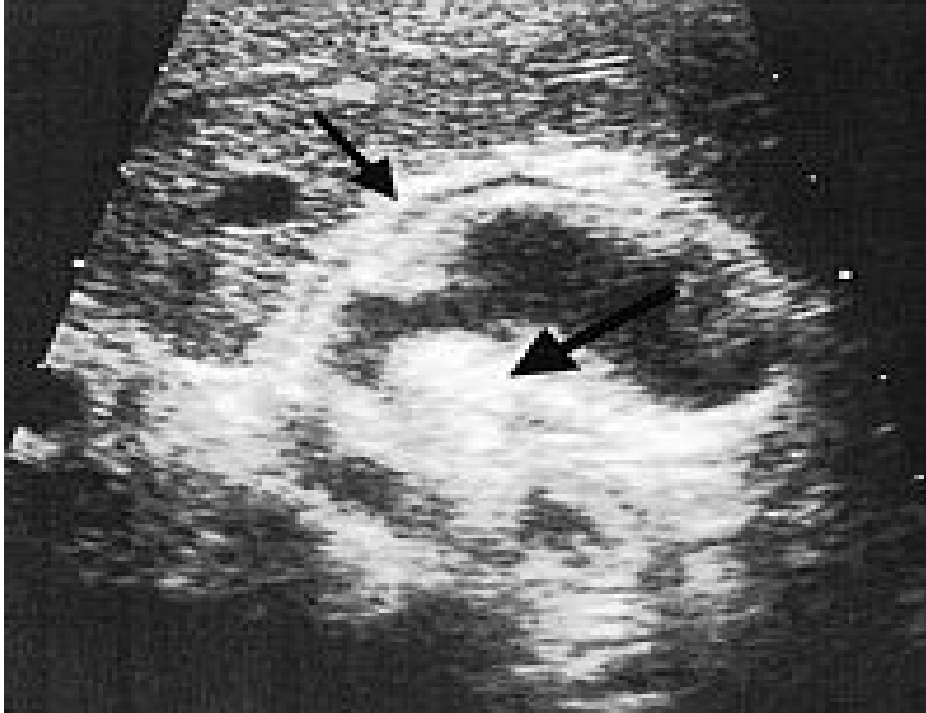


Figure 7: Aspect échographique d'une cholécystite aiguë. Noter l'épaississement de la paroi vésiculaire avec l'image en « double contour » (petite flèche) et la présence de boue biliaire dans la vésicule (grande flèche). Cliché du Professeur Valérie Vilgrain.

Si la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic de cholécystite aiguë est élevée, comprise entre 95 et 100 %, sa spécificité est plus faible (entre 81 et 100 %) [89]

Dans le cadre de la cholécystite chronique, Le diagnostic est fortement suggéré par l'échographie qui montre une lithiase vésiculaire dans une vésicule rétractée et aux parois épaissies ; comme elle peut montrer, en plus des calculs et de l'épaississement, des irrégularités de la paroi vésiculaire.

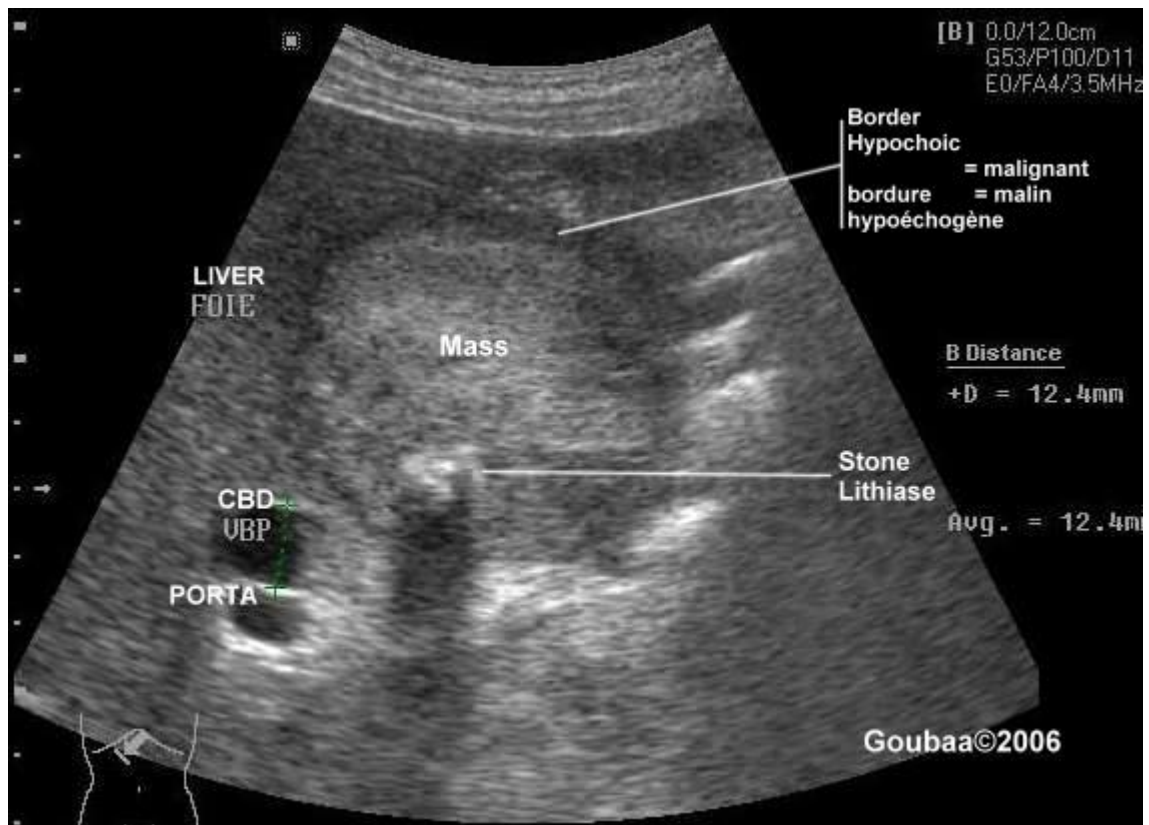


Figure 8 : Aspect échographique d'un cancer de la VB. La vésicule biliaire ne peut pas être identifiée. A sa place, une grande masse hyperéchogène solide est visible dans la région de la fossette vésiculaire. Les bords de cette masse envahissent le foie adjacent. La masse contient une zone hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur évoquant une calcification ou une lithiase. Cet aspect est évocateur d'un carcinome de la vésicule biliaire avec invasion hépatique.

L'échographie abdominale reste aussi le premier examen morphologique à réaliser en cas de suspicion de lithiase de la VBP (Figure 9). Sa sensibilité dans cette indication varie de 13 à 75 % [89]. 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.

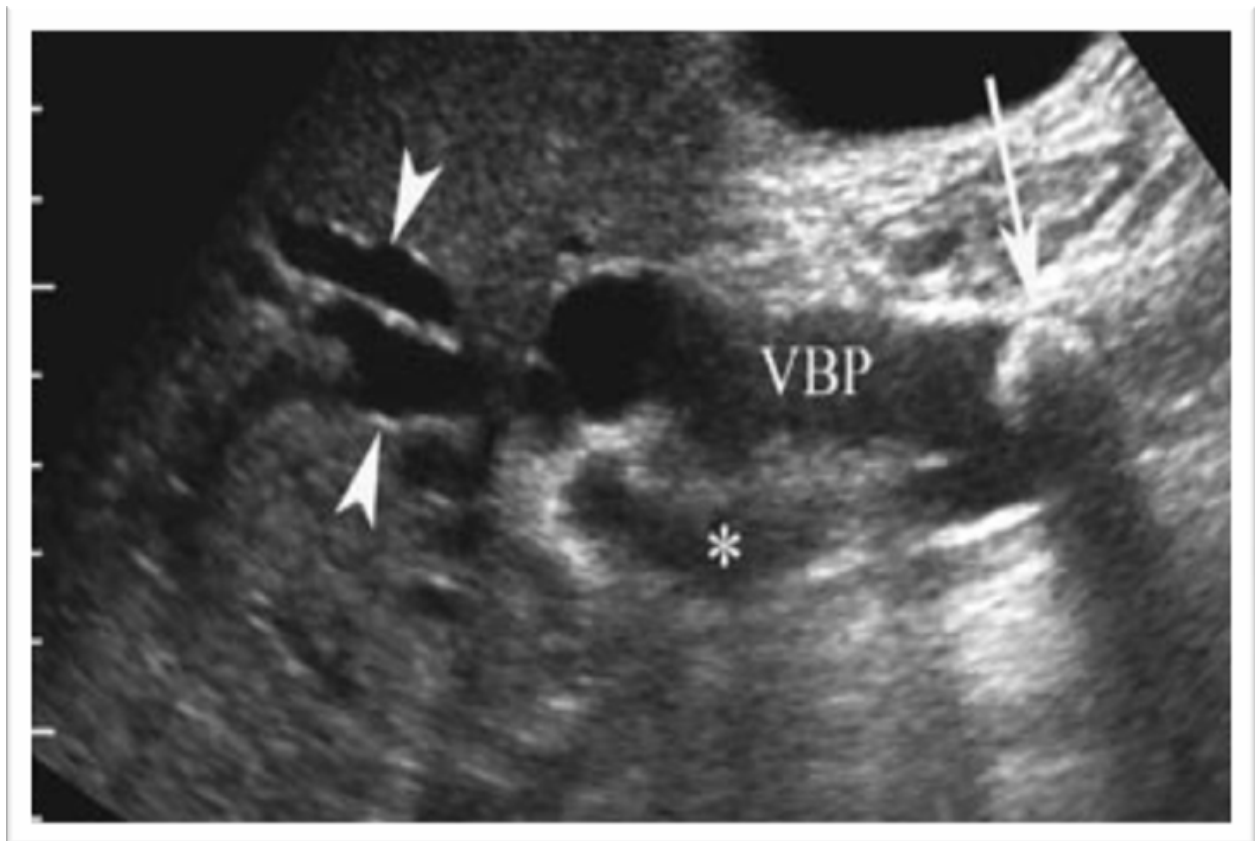


Figure 9 : Aspect échographique de la LVBP.

La spécificité de l'échographie concernant la LVBP, est relativement élevée : de 80 à 90 % en fonction des séries [89]. 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 ? (Figure 10)

La VBP n'est analysable sur toute sa longueur que dans 50 % des cas [89]. 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.



Figure 10: Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques en échographie (têtes de flèche).

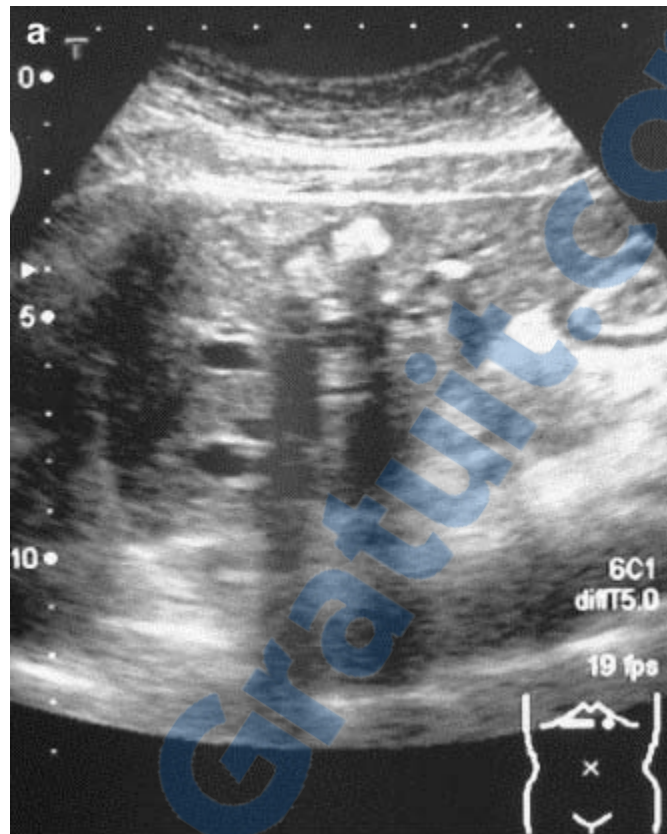


Figure 11 : Aspects échographiques des lithiases intrahépatiques. a: Calculs de bilirubinate de calcium ; Notez la dilatation marquée de la gaine périphérique pour ces calculs.

4- La tomodensitométrie : (TDM)

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 [88,89].

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.

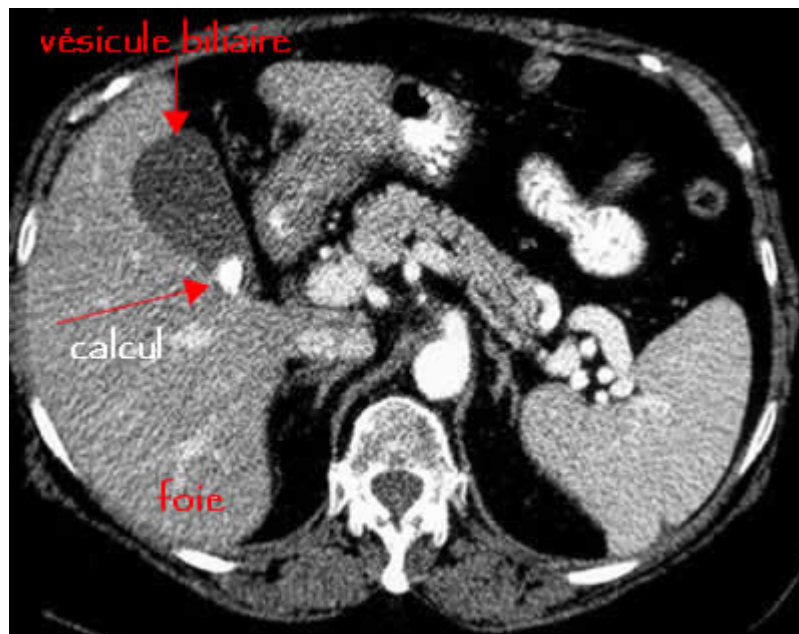


Figure 12 : Aspect d'un calcul vésiculaire entièrement calcifié au scanner. Rappelons que les calculs vésiculaires ne sont pas toujours visibles au scanner et que l'examen de choix dans leurs détections: c'est l'échographie.

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 gastroduodénal 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 [93]. 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.

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-pancrétographie 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 [94]. 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 (Figure 13). 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.

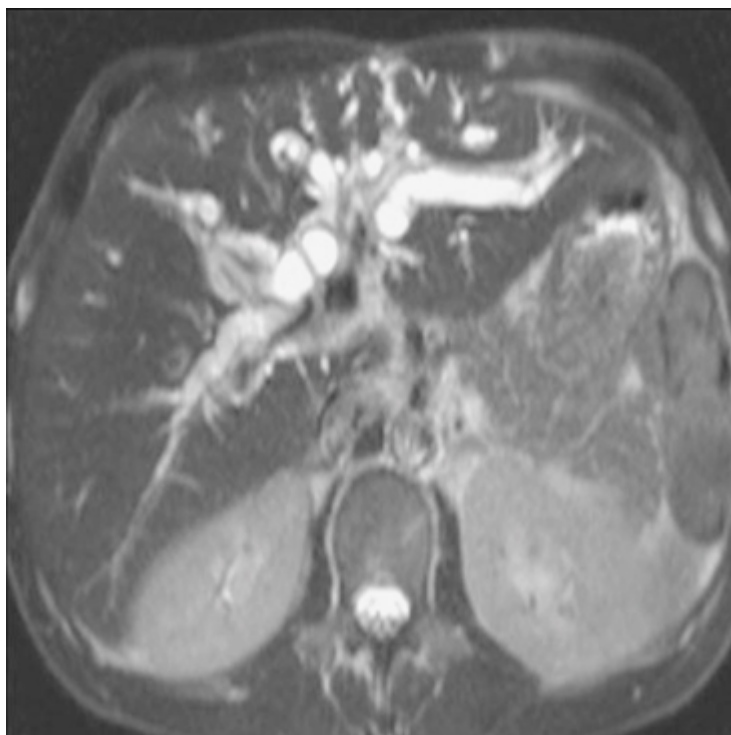


Figure 13 : Imagerie par résonance magnétique hépatique.
Coupe axiale fine fortement pondérée en T2.

La cholango-IRM est une imagerie précise et non invasive pour l'exploration des calculs cholédociens (Figure 14 et 15), 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 [48] ; ce qui en résulte une diminution de la morbidité. [36,95]

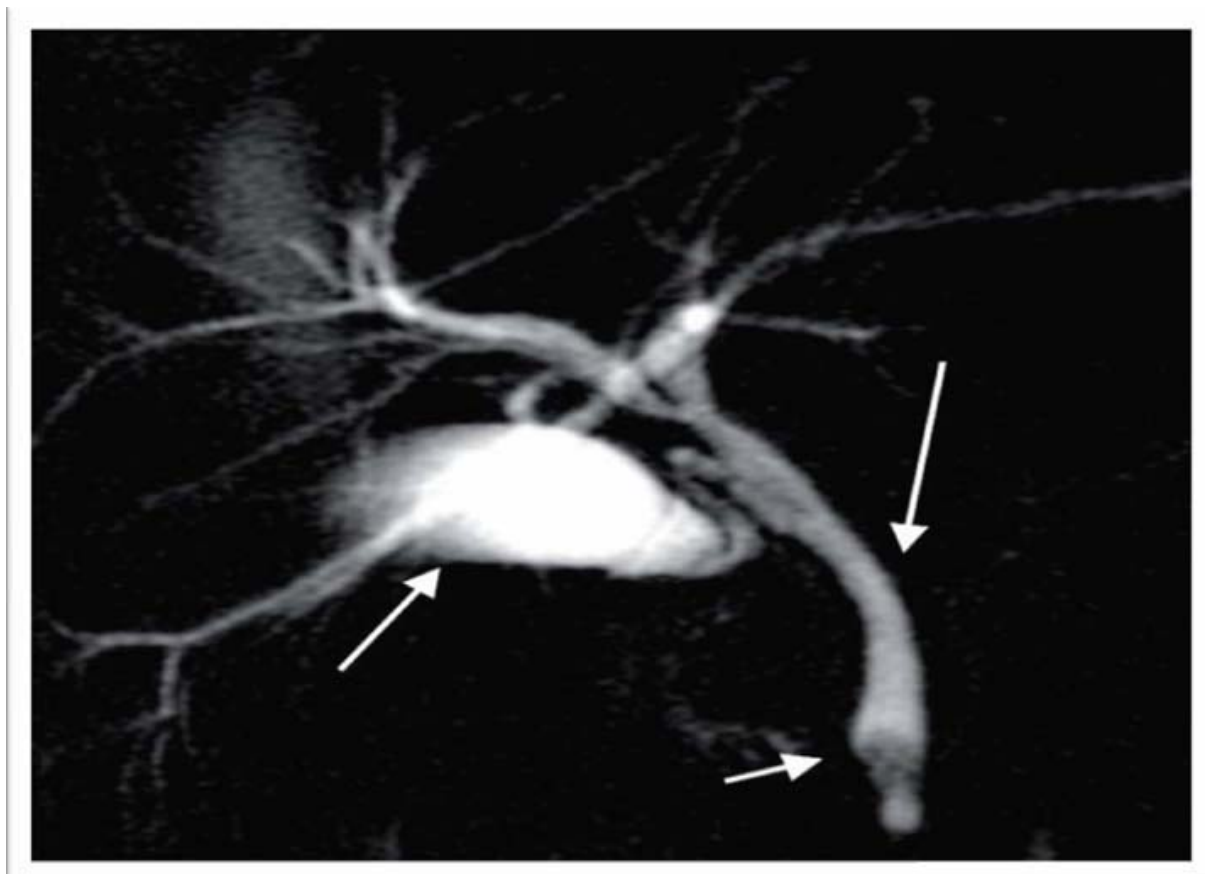


Figure 14 : Une bili IRM montrant un calcul du bas cholédoque

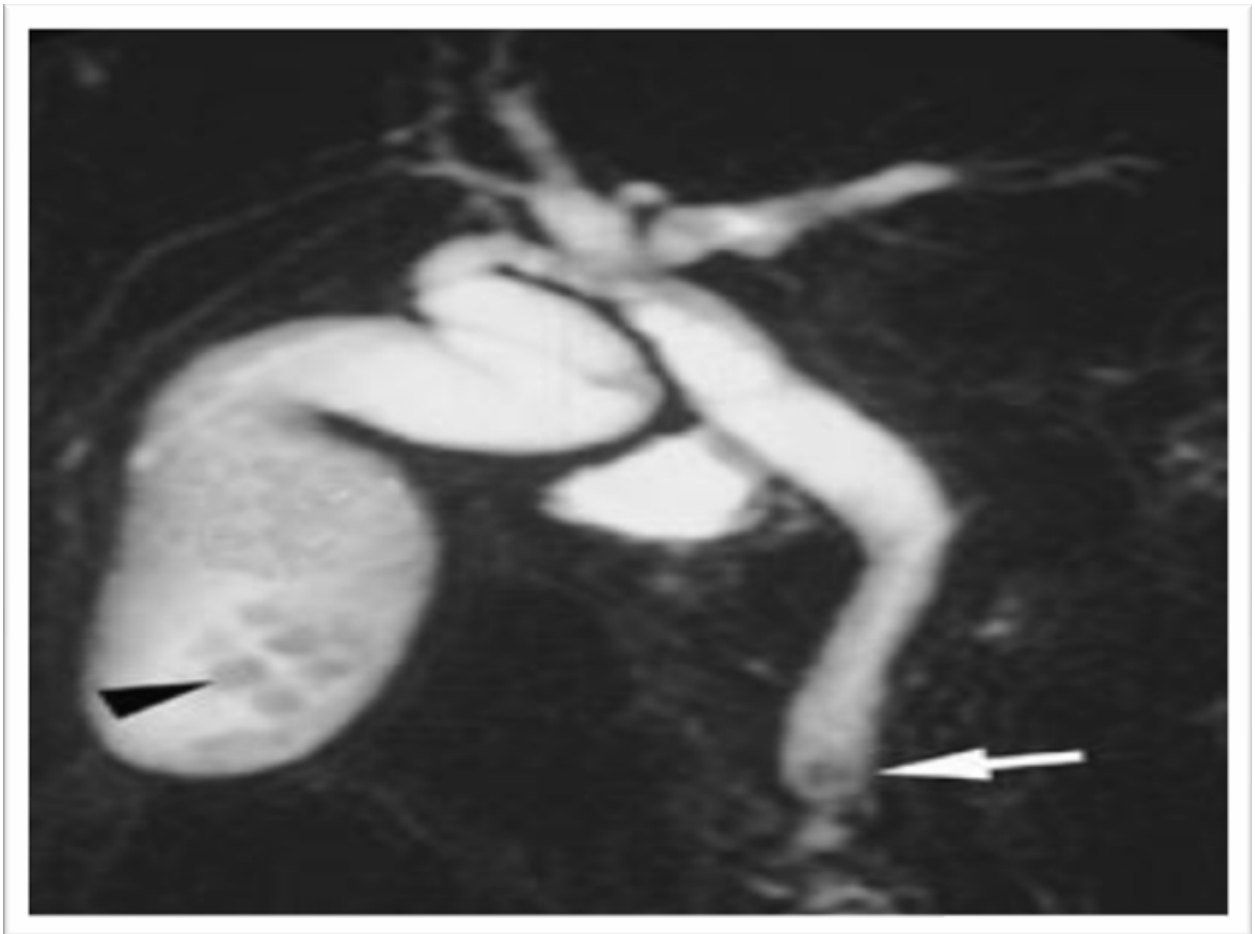


Figure 15 : Cholangio-IRM montrant des Calculs du bas cholédoque. Les coupes coronales épaisses montrent une hypointensité floue du bas cholédoque (flèche) et la présence de calcul vésiculaire (tête de flèche)

6- Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique: [90]

La CPRE était considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP [96] (Figure 16). L'examen est pratiqué dans une salle de radiologie équipée d'une radioscopie. Le patient est installé en décubitus latéral gauche ou dorsal ou en léger procubitus. Une sédation de bonne qualité est essentielle à la conduite de l'examen et la règle est de pratiquer la CPRE sous anesthésie générale avec ou sans intubation. L'anesthésie est généralement à base de propofol, sous surveillance électrocardiographique et saturométrique.

Un cliché d'ASP centré sur l'hypocondre droit sert de référence. L'endoscope, dédié exclusivement à l'abord de l'ampoule de Vater, est muni d'une optique latérale et possède un capteur charged coupled device (CCD) pour la vidéoendoscopie. Les 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.

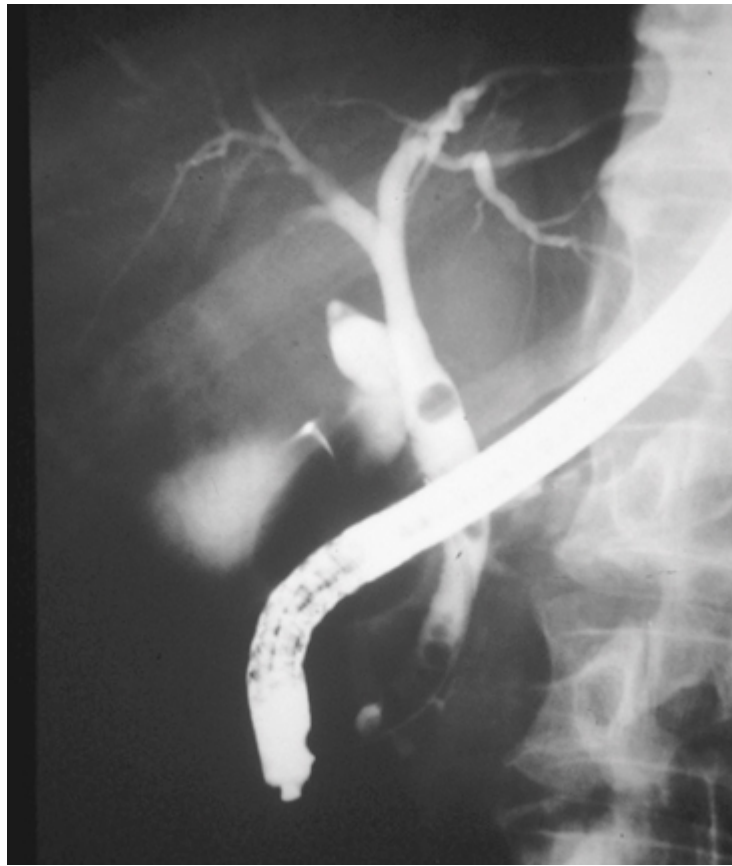


Figure 16: Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique montrant une LVBP.

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 % [96]. La pancréatite peut être d'intensité modérée, moyenne ou grave [96], et sa survenue reste très largement imprévisible. Elle survient préférentiellement sur un pancréas

normal. Il n'y a pas actuellement de traitement préventif reconnu, malgré de nombreux essais prophylactiques.

L'infection des voies biliaires après CPRE est principalement représentée par la cholécystite secondaire et l'angiocholite. L'incidence de la cholécystite est d'environ 10 % au cours des 30 jours suivant l'examen. L'intérêt d'une antibioprophylaxie efficace sur les germes duodénaux est largement admis [97,98], 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.

7- L'échoendoscopie : [99-101]

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 [102-104] (Figure 17).

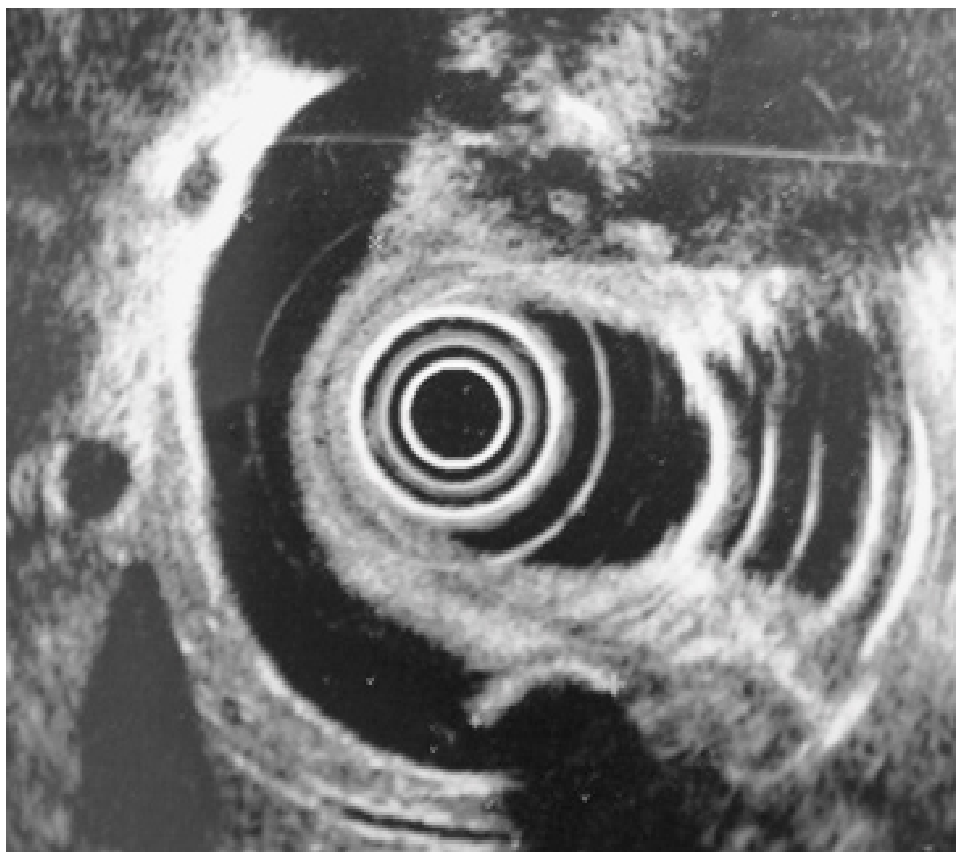


Figure 17: Échoendoscopie : lithiase de la voie biliaire principale (image échogène avec cône d'ombre).

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 échoendoscopie, mais sont préférées par une majorité d'opérateurs pour le diagnostic, notamment en pathologie biliopancréatique. Il s'agit d'un examen souvent difficile, parfois long (entre 15 et 45 min) et qui nécessite une parfaite immobilité du patient. C'est pourquoi l'échoendoscopie haute est toujours réalisée sous une bonne sédation, habituellement sous anesthésie générale.

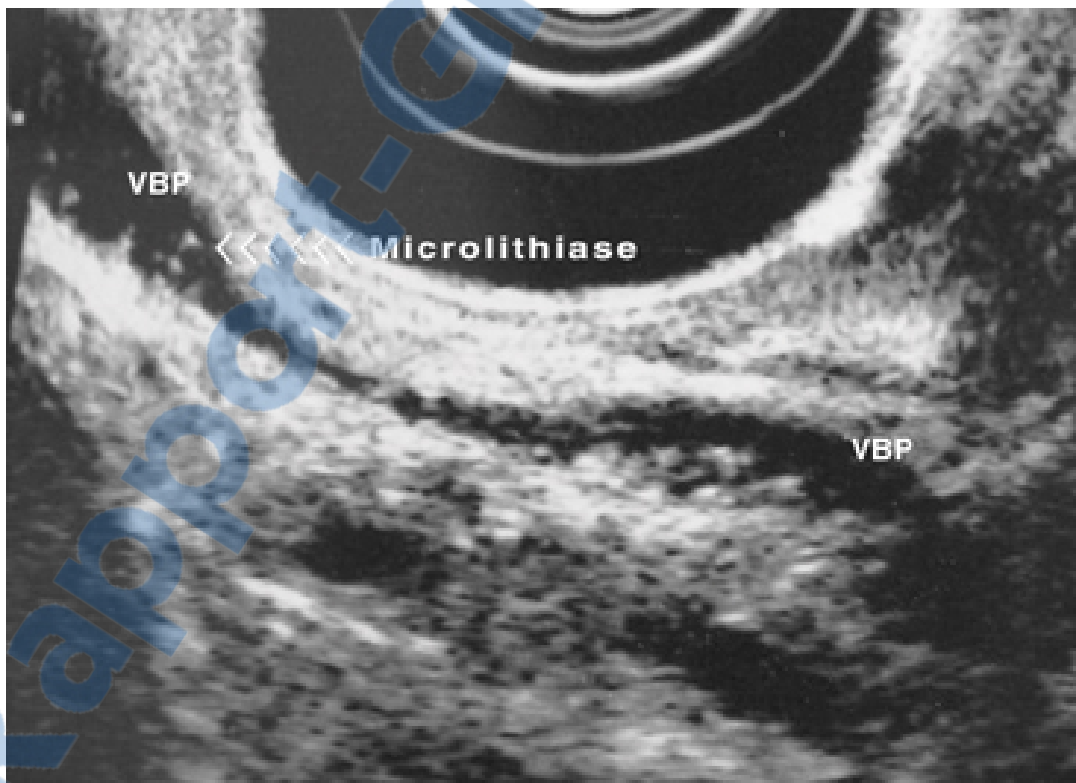


Figure 18 : Échoendoscopie : microcalculs de la voie biliaire principale (VBP).

L'échoendoscopie contribue utilement au diagnostic et au bilan d'extension du cancer de la vésicule. Et même dans le contexte de dépistage d'un cancer, l'échoendoscopie, dont les performances en pathologie vésiculaire ont été peu étudiées à ce jour, semble prometteuse. Outre son rôle dans le bilan d'extension des cancers vésiculaires, elle permet une caractérisation fiable de la plupart des polypes. Sa place est donc à présent incontournable dans les arbres de décisions thérapeutiques de ces affections. [105,106]

Les complications liées à la pratique de l'échoendoscopie sont extrêmement rares. Il s'agit principalement de perforations duodénales. Le risque en a été estimé à 0,05 % dans une large étude multicentrique [107].

VIII. Traitement :

1 – Préparation préopératoire [108]

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 débilisé. Il convient donc de vérifier certains éléments en préopératoire, afin de corriger les anomalies retrouvées.

1-2 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.

1-3 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.

1-4 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.

1-5 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.

1-6 L'antibiothérapie :

Elle doit être toujours instituée. Les antibiotiques doivent être choisis pour leur efficacité sur les germes présumés responsables d'infection des voies biliaires qui sont les germes digestifs aérobies (bacilles à Gram négatif de type entérobactérie [E.coli, klebsielle, proteus, enterobacter], Cocci à gram positif [Streptococcus faecalis, streptococcus, enterococcus]) ou anaérobies (bacteroides fragilis).

L'antibioprophylaxie est effectuée de façon systématique pour toute chirurgie biliaire.

Son efficacité sur la diminution de la prévalence des complications infectieuses post-opératoires a été démontrée. Les recommandations proposées par la société française d'anesthésiologie et réanimation (SFAR) consistent à injecter lors de l'induction anesthésique une

céphalosporine de 2ème génération, la molécule retenue est la céfazoline. En cas d'allergie, une association clindamycine–gentamycine est recommandée. [108]

2– L'anesthésie : [108]

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 susmésocolique.

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.

3– Traitement médical :

3-1 Traitement de la douleur biliaire simple : [109]

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).

3-2 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 (Bactéroïdes, 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) [1,109]. 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 [1]. 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. [109]

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

Les molécules les plus utilisées sont :

- Ampicilline (100 mg/kg/j)
- Amoxicilline associé à l'acide clavulanique (3g /j)
- Métronidazol (flagyl 1,5 g/j)
- Aminoside (gentamicine 3mg/kg/j)

4- Traitement chirurgical :

4-1 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 [89], ces derniers sont nombreux et supérieurs aux avantages.

Inconvénients de la cholécystectomie systématique :

Ils sont supérieurs aux avantages, même à l'ère de la cholécystectomie sous coelisocope, 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 [6]. 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 décèdera 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.

Des indications bien spécifiques existent cependant : [6]

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 V).

**Tableau V : 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 ?
<i>Indications venant du terrain :</i>
- 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 ?

· 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.

· 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. [110]

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. [6]

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. [6]

4-2 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

a- La chirurgie traditionnelle ou classique :

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

a-1 Les voies d'abord : [84]

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 brévillignes.

- 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'abrégier le séjour postopératoire.

a-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 (péculite).

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) : [111]

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 [112] 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 [113], 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). [114]

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. [8]

Mais le débat sur la nécessité de l'exploration radiologique systématique de l'arbre biliaire au cours des cholécystectomies demeure toujours ouvert [111, 116]. 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 [117], 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 : [118]

- 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 : [118]

- 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.

Dans notre série, on constate qu'aucune cholangiographie ni CPO n'ont été réalisées.

Mais malgré cela, nous sommes pour les études réalisées par Sammama G [119] et la réponse du Professeur Bertrand Millat [120] 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* : [121]

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 deux types d'endoscopes: rigides et souples ; actuellement un 3ème type est apparu, c'est l'endoscope 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 cholédocoscopie 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% [122]. Les seules complications spécifiques rapportées sont traumatiques (perforations) mais elles sont rares avec un opérateur entraîné.

Dans notre série, la cholédocoscopie n'était jamais réalisée par manque du matériel.

➤ *L'échographie per-opératoire* [123]:

Déjà utilisée par HAYASKI en 1962, cette méthode est précieuse dans les péculites 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 diagnostique 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 plus part de ceux qui l'ont testée. [116]

a-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 périculaire 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.

a-4 Traitement de la LVBP :

On débute toujours par une exposition correcte et le décollement du bloc pancréatico-duodénal 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 : [124]

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 (ETC) [125]

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-duodénal 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 (ETCh) : [125]

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 cholédocite ou pédiculite).
- Le sens d'ouverture est :

- une incision verticale : dans la grande majorité des cas (cholécotomie 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 (figure 19) 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.

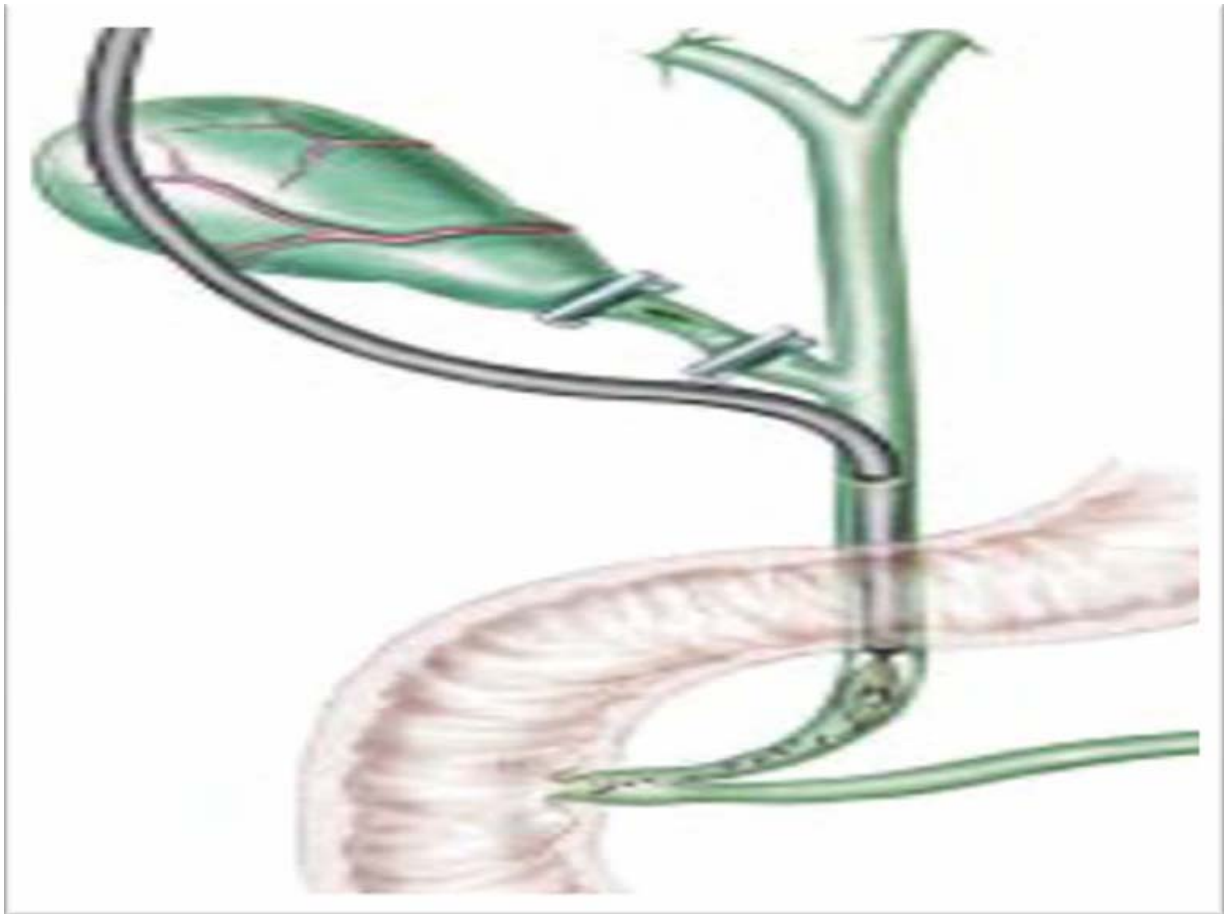


Figure 16: Extraction par sonde de Dormia

· L'extraction trans-duodénale = sphinctérotomie Oddienne chirurgicale (SOC) : [126]

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 cholédocotomie.
- Une VBP difficilement abordable (pédiculite sévère) rendant dangereuse une cholédocotomie 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 VI : comparaison de la fréquence d'utilisation des différentes voies de désobstruction de la VBP selon les séries

Auteurs	ETC	ETCH	SOC
ABARRAH K [127]	0%	100%	0%
MOUMEN et COLL [128]	20%	70%	2%
MAYER et COLL [129]	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 cholédoscopie.
- la cholangiographie de contrôle.
- et 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 idéales des voies biliaires : [125]

Il s'agit de 2 types d'intervention :

- La cholédotomie 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, tels 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 cholédocoscopie)
- 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 ACD.

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.

➔ Le drainage biliaire externe : [125]

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) : [130]

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.

- 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)

- 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 : [16]

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.
 - et court-circuiter un obstacle à l'écoulement de bile.
-
- L'anastomose cholédoco-duodénale (ACD) [131]

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 : [132]
 - 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 :

- o Une angiocholite ascendante et récidivante par reflux alimentaire, surtout s'il y a une stase.
 - o La sténose de l'anastomose.
 - o Et les complications liées au cul de sac cholédocien.
-
- L'anastomose cholédoco-jéjunale (ACJ) sur anse en Y ou anastomose hépaticojéjunale : [132]

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 réimplanter dans le grêle en aval, de façon à ce 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 :

- chez le sujet jeune :
 - o l'empierrement cholédocien.
 - o la lithiase intra-hépatique.
 - o et la lithiase résiduelle sur une VBP large.
- 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 sont fréquentes dans notre série mais 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.

a-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 a été systématique pour tous nos malades, opérés par laparotomie, par un drain de redon surveillé et qui est retiré, en moyenne, 48 heures après l'intervention.

a-6. la fermeture de la paroi

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

b- La coelio-chirurgie [21,124,133,134]

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. [135,136] (figures 20 et 21)

L'équipe du Club Coelio a tenue à analyser les résultats des premières CLIOU réalisées par les chirurgiens. Cependant, le résultat de cette étude montre que la CLIOU 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. [137]



Figure 20 : Cholécystectomie laparoscopique par abord ombilical unique (LESS).



Figure 21 : Résultat esthétique après cholécystectomie laparoscopique par abord ombilical unique (LESS).

b-1 La cholécystectomie [133] (Figures 22 et 23)

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. [138]

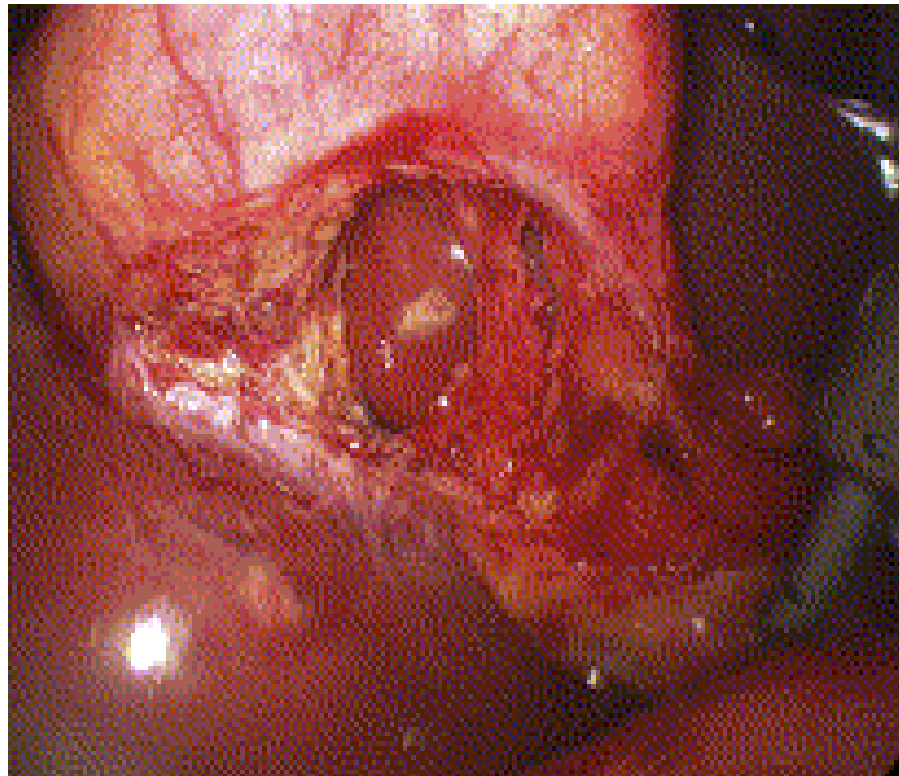


Figure 22: Cholécystectomie laparoscopique. Il est essentiel de disséquer le triangle de Calot avant de clipper n'importe quelle structure. Cette dissection initiale montre qu'il n'y a que deux structures franchissant le triangle de Calot (l'artère cystique et le canal cystique).

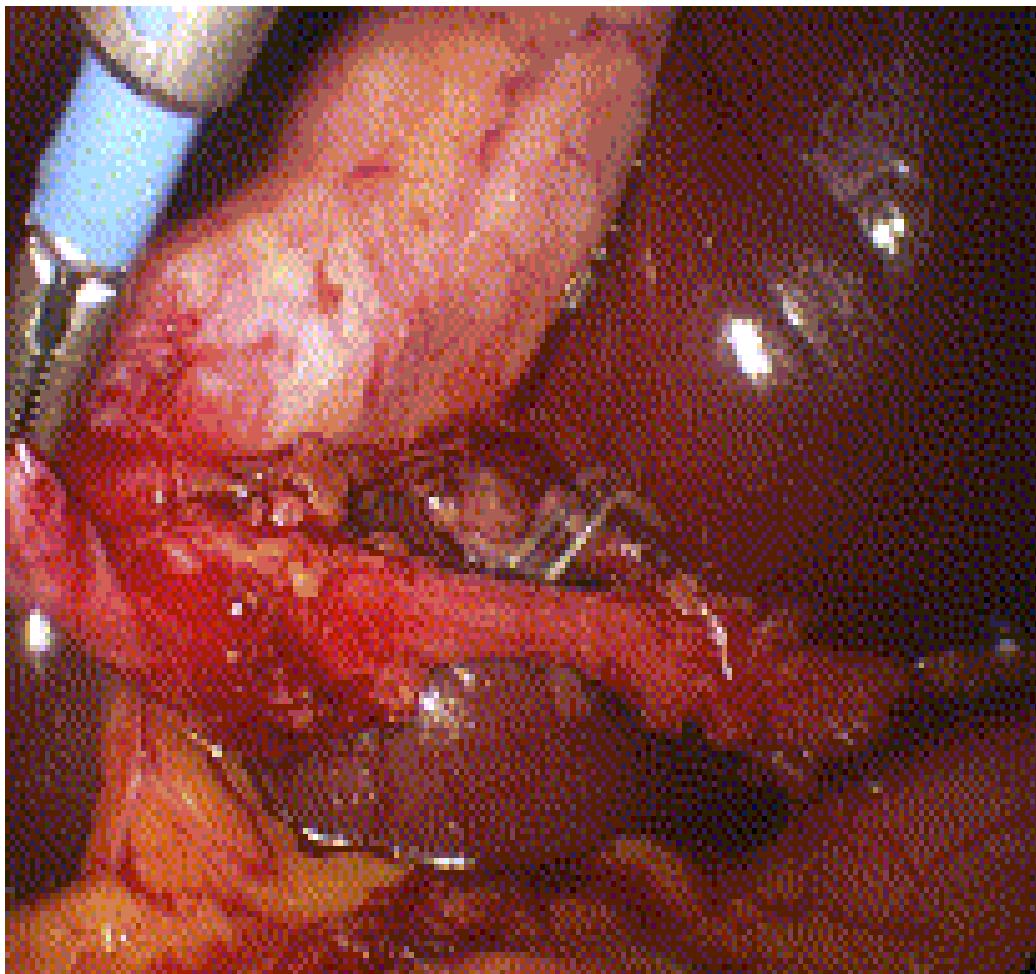


Figure 23: Cholécystectomie laparoscopique. Après dissection des adhérences, l'artère cystique a été coupée et divisée, et le canal cystique est prêt à être clipper..

b-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.

- 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 24).

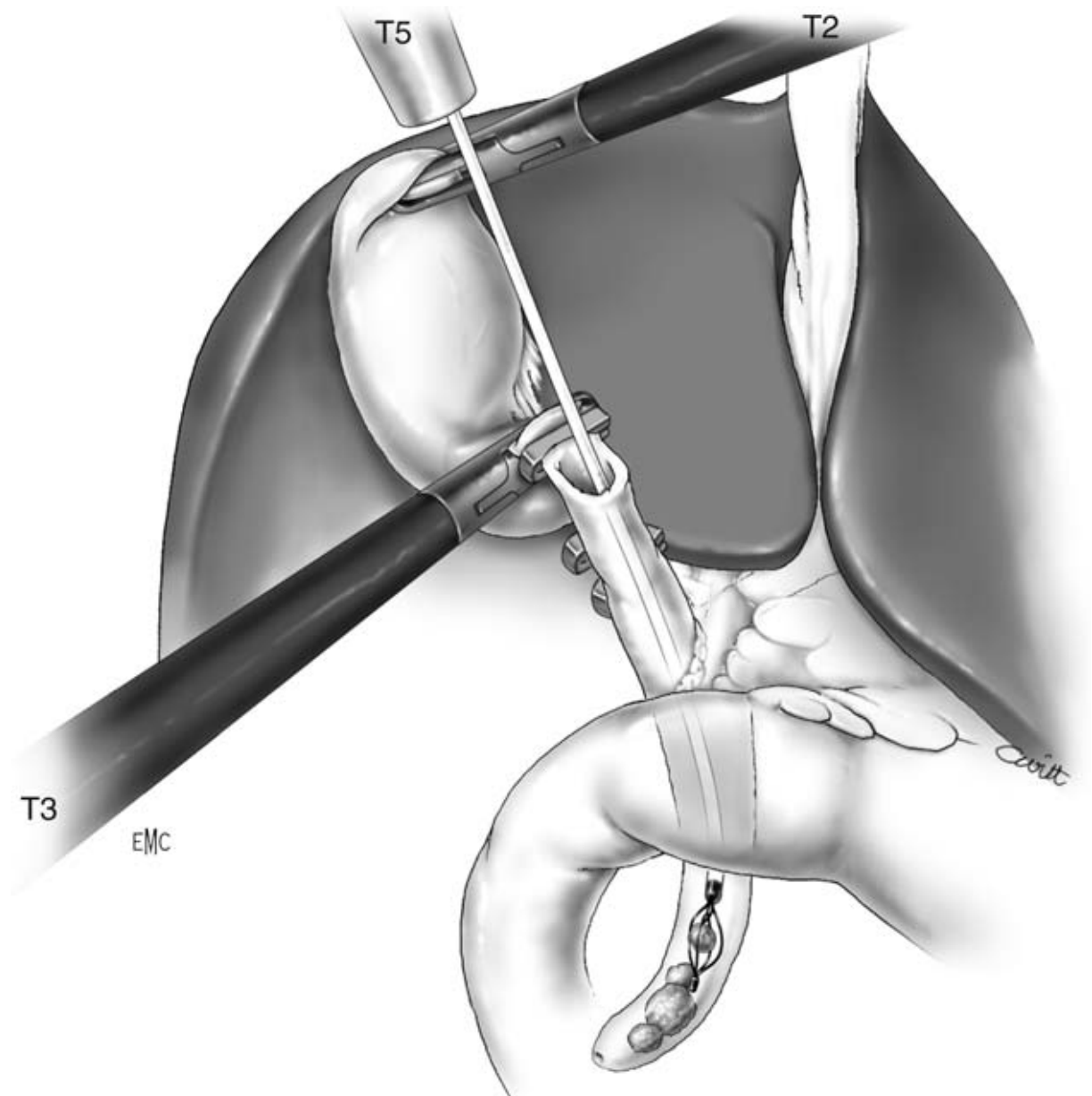


Figure 24: Extraction trans-cystique par sonde DORMIA

- Voie trans-cholédocienne [133]

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. (Figures 25 et 26)

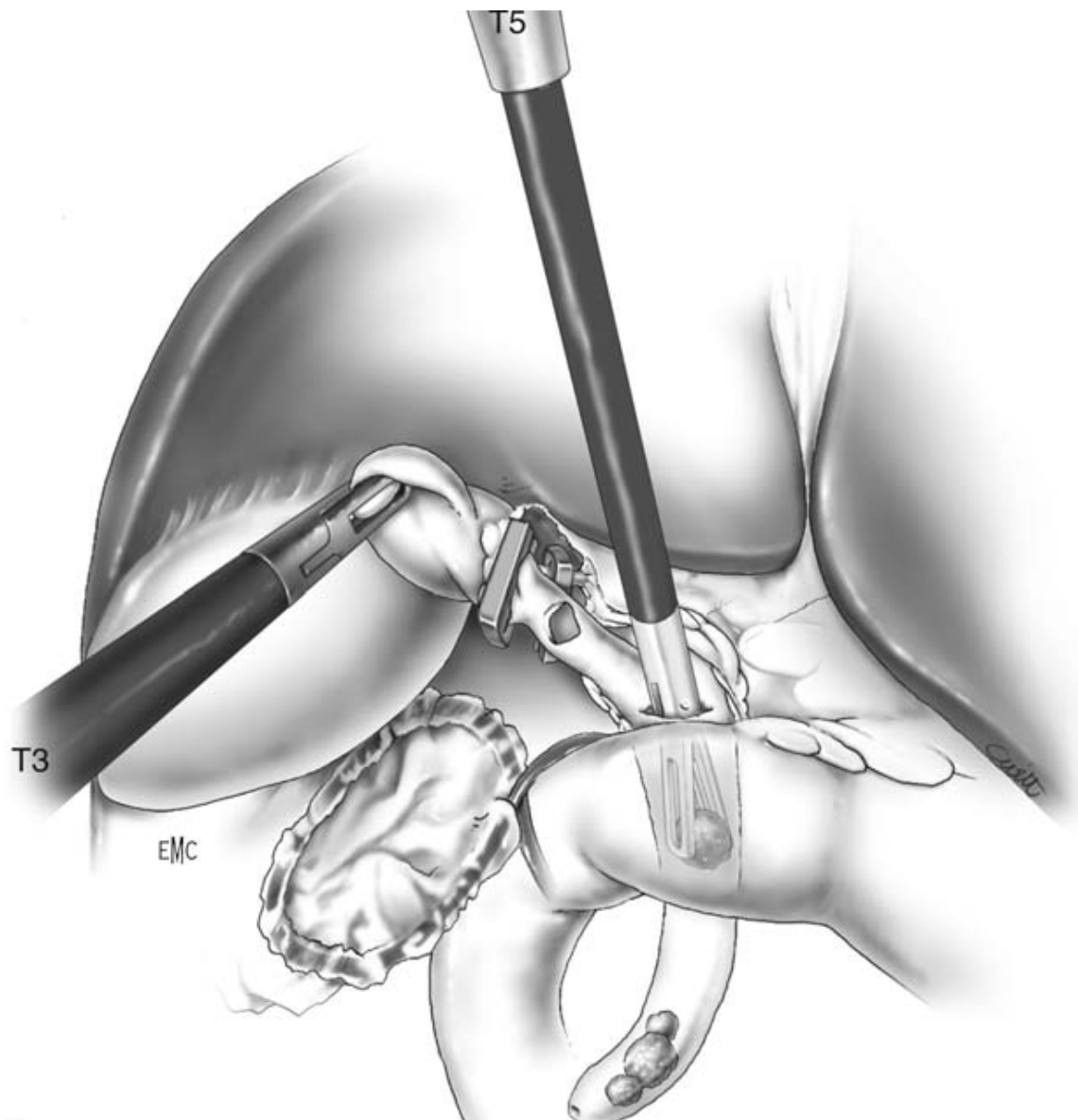


Figure 25: Extraction des calculs par une pince

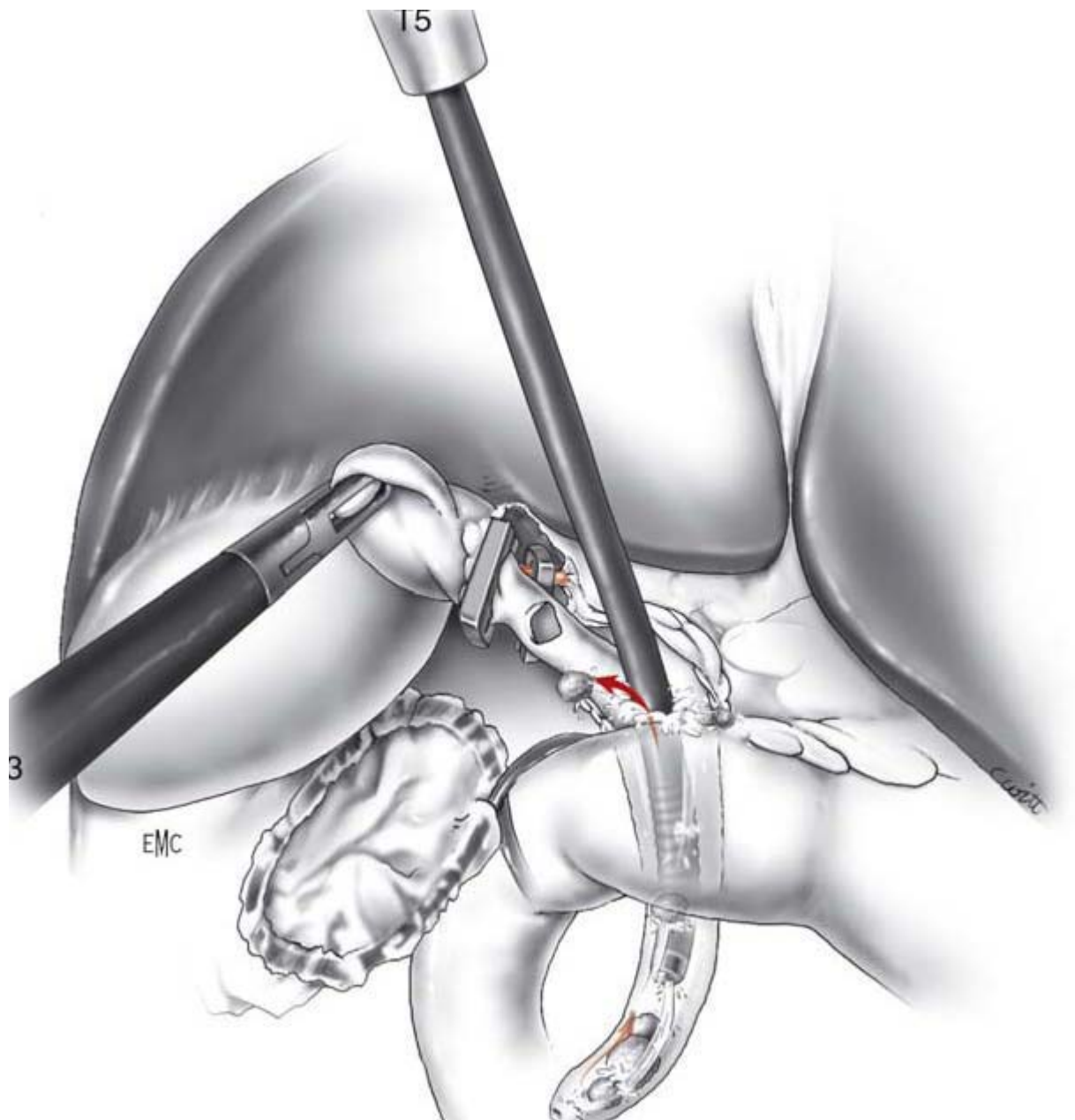


Figure 26: Extraction des calculs par une sonde de DORMIA

b-3 Contrôle de la vacuité

Le contrôle de vacuité par cholédoscopie, échographie peropératoire ou CPO, est systématique pour la plupart des études ; alors que KHAN et al [139] 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 postopératoires 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 (2) contre 54 (3) 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 ($P = 0,122$) [139].

b-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).

b-5 Fin de la coelioscopie

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

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

c. 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 [140].

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 % [141].

c-1 Incidents et accidents nécessitant parfois la conversion de la laparoscopie en laparotomie : [142-144]

– les hémorragies sont majoritaires :

o plaie de l'artère cystique.

o 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.

c-2 Les complications postopératoires : [145,146]

- 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 [147]. Dans notre étude, le taux des plaies de la VBP a atteint 1,2%.
 - 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 (l'insuffisance respiratoire ne constitue plus une contre indication au pneumopéritoine).

d- Les associations thérapeutiques : [148]

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.

d-1 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.

d-2 La SE suivie de cholécystectomie :

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

DUENSING [149] 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. [150]

d-3 La SE per-opératoire (la technique du rendez vous) : [119,151,152]

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. [153,154]

Les inconvénients de cette technique : [155]

- 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 : [155]

- 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 : [156]

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.

↳ Cholangiographie per opératoire [156]

Le canal cystique étant isolé et l'artère cystique clipée, on fait une cholangiographie per opératoire.

↳ Spinctérotomie endoscopique [156]

Une sphinctérotomie endoscopique est ensuite réalisée par le sphinctérotome qui remonte le guide métallique, précédemment « capturé » par le duodénolescope.

↳ Évacuation de la VBP [156]

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^e jour post-opératoire [156]

Cette méthode a été étudiée par TOOULI [157] qui rapportait 11 succès sur 13 tentatives.

Le caractère exceptionnel de cette stratégie rend cependant son évaluation pour l'instant très difficile.

4-3 Traitement des autres complications de la LB :

a- 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. [8,158]

b- Le cancer de la vésicule biliaire : [159]

b-1 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 cellulo-lymphatique 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 [160], 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 :

- Cholécystectomie élargie au lit vésiculaire (Figure 27)

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 : $1,6 \pm 0,7$ mm du collet au canal hépatique droit, $5,9 \pm 1,3$ mm du collet à la convergence des canaux sectoriels.

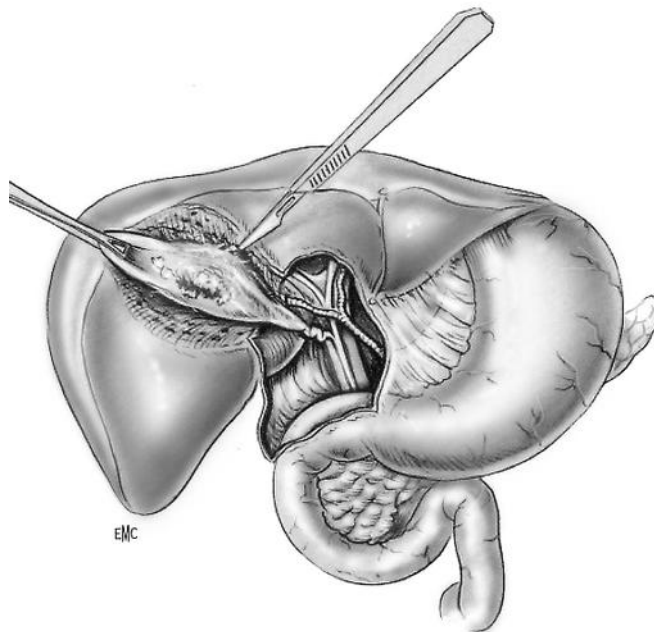


Figure 27 : Cholécystectomie élargie au lit vésiculaire

- 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-2 Traitement prophylactique : [159]

L'échographie est l'examen de première intention dans le bilan d'une douleur biliaire.

La découverte de lésions polypôides 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 polypôides 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.

c- 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 %.

IX. 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 % [6,161] 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 alors qu'entre 2001–2006 il y avait 15,6 décès par million. [162–164]

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. [165]

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. [165]

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... [166]

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 artériole dépendant de l'artère rétroduodénale, elle-même branche de la gastroduodénale. Leur fréquence est inférieure à 2 %. [167]

Une série portant sur 136 patients ayant eu une SE, 1 seul d'entre eux a eu une hémorragie. [168]

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 [169]. Alors qu'après cholécystectomie coelioscopique, elles sont moins rares et viennent au second rang. [166]

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 [170]. Alors que dans une autre série, 2 patients parmi 27 ont développé un ictère post cholécystectomie coelioscopique. [171]

d- La fistule biliaire externe :

Est la moins rare des complications chirurgicales [171].

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. [171]

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 [171] menée auprès de 27 patients, 2 seulement ont eu un cholépéritoine post-cholécystectomie laparoscopique.

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 % [172]. 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. [167,173]

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 % [170].

Une autre étude [174] 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. [175-179]. 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'éviscération pour la voie sous costale droite, à l'ablation retardée du drain biliaire externe, et enfin au rejet de la cholédocotomie idéale [179-181].

Dans notre série, les complications post opératoires étaient notées chez 13 malades opérés dont : 4 suppurations pariétales, 2 péritonites biliaires, 2 patients étaient fébriles sans causes décelables, et 5 autres présentaient une sensibilité abdominale diffuse en post-opératoire.

3- 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. [182]

Dans notre série, on a pu déceler grâce à l'échographie 10 cas de LR (1%) révélée par des douleurs intenses au niveau de l'HCD.

4- Autres complications :

Les traumatismes opératoires de la voie biliaire principale (TOVBP) sont observés au cours de 0,15 % des cholécystectomies [89], et elle est de 1 sur 200-300 cas lors des cholécystectomie laparoscopique [8]. 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 [89]

D'autres études rapportent que le taux de TOVBP lors de la cholécystectomie laparoscopique, varie de 0,2 à 0,9 % [183,184]. Ce taux reste élevé par rapport à la chirurgie conventionnelle : 0,6 % contre 0,3 %. Si l'on exclut les accidents de trocars, le TOVBP reste la complication la plus fréquente et la plus grave au décours des cholécystectomie sous coelioscopie [171,185,186].

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 [187]

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 [188]

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. [189]

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 récidives. 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. [190].

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. [191]



CONCLUSION



L'étude rétrospective de 1000 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, 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 : une cholécystite (70,25%), une lithiase de la voie biliaire principale ou une angiocholite (29,5%), une lithiase intra-hépatique (0%), un néo-calcul (3%) ou bien une pancréatite. Donc, ne faut-il pas revoir l'ancienne règle qui dicte de n'opérer que les lithiases vésiculaires symptomatiques ? Mais notre étude ne pourra pas répondre à cette question vu que c'est une étude rétrospective, ceci nécessite la réalisation de plusieurs études prospectives.
- ↳ 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 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 thérapeutiques

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.



RESUMES



Résumé

La lithiase biliaire est la présence d'un ou plusieurs calculs dans la vésicule biliaire et /ou dans la voie biliaire intra ou extra hépatique.

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 près de 80 % des cas.

Nous rapportons dans ce travail l'étude d'une série de 1000 cas de lithiases biliaires collectés au sein du service de chirurgie viscérale du centre hospitalier Ibn Tofail durant 5 ans, de 2006 à 2010.

Cependant, on note une prédominance féminine de 84,4% tandis que les hommes ne représentaient que 15,6% ; avec un pourcentage de 74% chez les patients ayant plus de 40 ans contre 26% chez les moins de 40 ans.

Elle peut se manifester par une simple lithiase vésiculaire (59,8%) ou par des complications (40%) notamment : une cholécystite (70,25% ; n=400), une lithiase de la voie biliaire principale ou une angiocholite (29,5% ; n=400), une lithiase intra-hépatique (0%), un néo-calcul (3% ; n=400) sinon une pancréatite.

Cependant, son traitement est surtout chirurgical que ce soit par voie coelioscopique (60,5 %) ou par laparotomie (39,5%). Des complications post-opératoires ont été notées chez 13 patients (1,3%) avec un taux de lithiase résiduelle de 1% et 1,2% des cas avaient des plaies de la voie biliaire principale.

Abstract

Gallstone disease is the presence of one stone or more in the gallbladder and / or in the intra or extra hepatic bile duct.

It is a very frequent pathology; easily and permanently cured by laparoscopic cholecystectomy or classical one; and it is considered benign because its natural history is completely asymptomatic in nearly 80% of cases.

In this work we report the study of a serie of 1000 cases of gallstones collected in the visceral surgery department of Ibn Tofail hospital during 5 years,from 2006 to 2010.

This disease affects mostly female with 84.4% while men accounted for only 15.6%; with a percentage of 74% in patients having more than 40 years against 26% among those under 40 years.

It can manifest as a simple cholelithiasis (59.8%) or as complications (40%), including cholecystitis (70.25%, n = 400), lithiasis of common bile duct or cholangitis (29.5%, n = 400), intrahepatic cholelithiasis (0%), neo-calculus (3%, n = 400) and pancreatitis.

However, treatment is primarily surgical either by laparoscopy (60,5%) or laparotomy(39.5%). Postoperative complications were noted for 13 patients (1.3%) with a rate of residual stones of 1% and 1.2% of patients had wounds of the common bile duct.

ملخص

مرض الحصوة الصفراوية هو وجود حجارة واحدة أو أكثر في المرارة و / أو في القنوات الصفراوية التي توجد داخل أو خارج الكبد.

إنه مرض كثير الوجود ويمكن معالجته بشكل دائم وبسهولة عن طريق الجراحة باستئصال المرارة بالمنظار أو بالجراحة التقليدية. إذ أن 80% من المرضى المصابين بهذا الداء لا تبدو عليهم أي أعراض.

نتناول في هذه الدراسة مجموعة مكونة من 1000 حالة مرض الحصوة الصفراوية التي تم انتقاؤها

بمصلحة جراحة الجهاز الهضمي بمستشفى ابن طفيل، وذلك خلال 5 سنوات من 2006 إلى 2010.

فغالبا ما تصاب النساء بهذا المرض حيث بلغت نسبة الإناث المصابات 484, % في حين أن نسبة الرجال

لا تمثل سوى 15,6 %. وتمثل 74 % نسبة الأشخاص المصابين الذين يفوق عمرهم 40 سنة مقابل 26%

عند الأشخاص الذين لا يتعدى عمرهم 40 سنة.

و يمكن أن تظهر بوصفها مجرد حصي في المرارة (59,8 %) أو على شكل مجموعة من المضاعفات (

40%). بما في ذلك التهاب المرارة (70.25 %، ن = 400)، تحصي في القناة الصفراوية المشتركة أو التهاب

الأقنية الصفراوية (29.5 %، ن = 400)، تحص صفراوي داخل الكبد (0 %)، سرطان المرارة (3 %، ن =

400) أو إلتهاب البنكرياس

و تبقى الجراحة هي العلاج الأنسب إذ أن العلاج الجراحي بالمنظار يأتي في المقام الأول (60,5 %)

بالمقارنة مع فتح البطن (39,5 %). ولوحظت مضاعفات ما بعد الجراحة عند 13 مريضا (1.3 %) أما نسبة

الحجارة المتبقية فتبلغ 1 % و 1,2 % من الحالات لديهم جروح القناة الصفراوية المشتركة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Erlinger S.**
La lithiase biliaire.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2002;26:1018–25.
2. **Severn CB.**
A morphological study of the development of the human liver.II.Establishment of liver parenchyma, extrahepatic ducts and associated venous channels.
Am. J.Anat.1972;133:85–108.
3. **Lassau JP, Hureau J.**
Remarques sur l'organogenèse des voies biliaires de l'homme.
Bull. Assoc. Anat. 1967 ;138 :750–754.
4. **Lafortune M, Denys A, Sauvanet A, Schmidt S**
Anatomie du foie : ce qu'il faut savoir.
Journal de Radiologie 2007 ; 88, 7–8–C2 : 1020–35.
5. **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.
6. **Buffet C, Jacquemin E, Erlinger S.**
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire.
EMC Hépatologie 2008;A10:4–47.
7. **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.
8. **Thomas JW, Dileep NL.**
Gallstones.
Surgery (Oxford) 2009; 27, 1: 19–24
9. **Shaffer EA**
Epidemiology of gallbladder stone disease
Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2006; 20, 6: 981–996

10. **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.
11. **Safer L, et al.**
Epidémiologie de la lithiase biliaire dans le centre de la Tunisie
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2000 ; 24, 10 : 883.
12. **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.
13. **Lauru Y, Ponsot Y, Garbay M.**
Lithiase vésiculaire de rencontre et chirurgie.
Sem. Hop. (Paris), 1982; 58, 41: 2379–2381.
14. **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.
15. **Chambon JP, et Coll.**
Les anastomoses bilio-digestives dans le traitement de la lithiase des voies biliaires.
Méd.Chir.Dig 1985 ;14 :639–642.
16. **Filali A,et Coll.**
Profil épidémiologique et évolutif de la lithiase biliaires.
Tunisie Méd. 1985 ;63,2 :121–124.
17. **Sansot M, Nouvel M, et Coll.**
Echographie des voies biliaires chez les malades cholecystectomisés.
M.C.D 1985 ;14,2 :119–123.
18. **Moreaux J.**
Traitement chirurgical de la lithiase de la VBP.
Chirurgie 1990,116 :262–267.

19. **Lacaine F et Coll.**
Place de la lithotritie extra-corporelle dans le traitement de la lithiase vésiculaire.
Chirurgie 1990 ;146 :233–236.
20. **Testas P, et Coll.**
Essai d'évaluation de la cholécystectomie par abord coelioscopique.
Chirurgie 1990 ;116 :844–847.
21. **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.
22. **Hager, J et al.**
Cholelithiasis in childhood and adolescence
Padiatrische Praxis December 2010; 76, 2: 265–276.
23. **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
24. **Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA.**
Epidemiology of Gallstones
Gastroenterology Clinics of North America 2010; Volume 39, Issue 2: Pages 157–169
25. **25-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
26. **26-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.
27. **Basdevant A.**
L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie
Comptes Rendus Biologies 2006 ; Volume 329, numéro 8 : pages 562–569.

28. **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.
29. **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
30. **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.
31. **Ciangura C, Poitou-Bernert C.**
Complications des obésités.
EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition 2011, 10-506-E-10
32. **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.
33. **Rosmorduc O, Poupon R.**
Low phospholipids associated cholelithiasis: association with mutation in the MDR3/ABCB4 gene.
Orphaned J. Rare Dis. 2007 ; 2 : 1-29
34. **Pauli-Magnus C, Lang T, Meier Y, Zodan-Marin T, Jung D, Breymann 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.
35. **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.

36. **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.
37. **Sautereau D, Moesch C, Cessot F, Bernard Pillegand B.**
Lithiase biliaire médicamenteuse
EMC Hépatologie 1997 ; [7-047-A-10].
38. **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.
39. **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
40. **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
41. **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
42. **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.
43. **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

44. **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.
45. **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.
46. **Karayalçın 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.
47. **Johnson CD**
Gallstones
Medicine 2007; Volume 35, Issue 2 : Pages 116–120
48. **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
49. **Portincasa P, Moschetta A and Palasciano G**
Cholesterol gallstone disease
The Lancet 2006;Volume 368,Issue 9531: Pages 230–239.
50. **Sakorafas G.H., Milingos D., Peros G.**
Asymptomatic cholelithiasis: is cholecystectomy really needed? A critical reappraisal 15 years after the introduction of laparoscopic cholecystectomy
Dig. Dis. Sci. 2007 ; 52 : 1313–1325.
51. **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

52. **Attili AF, Capocaccia R, Carull N, Festi D, Roda D, Barbara L, et al.**
Factors associated with gallstones disease in the MICOL experience
Hepatology 1997 ; 26 : 809–818
53. **Juhasz ES, Wolff BG, Meagher AP, Kluiber RM, Weaver AL, Van Heerden JA**
Incidental cholecystectomy during colorectal surgery
Ann. Surg. 1994 ; 219 : 467–472
54. **Wada K, Imamura T.**
Natural course of asymptomatic gallstone disease
Nippon Rinsho 1993 ; 51 : 1737–1743
55. **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
56. **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 : 127–131
57. **Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, Tyor MP, Hirsh T.**
The natural history of cholelithiasis: the natural cooperative gallstone study
Ann. Intern. Med. 1984 ; 101 : 171–177
58. **Cucchiario G, Rossitch JC, Bowie J, Branum GD, Niotis MT, Watters CR, et al**
Clinical significance of ultrasonography detected coincidental gallstones
Dig. Dis. Sci. 1990 ; 35 : 417–421
59. **Angelico F, Del Ben M, Barbato A, Conti R, Urbinati G.**
Ten-year incidence and natural history of gallstone disease in a rural population of women in central Italy. The rome group for the epidemiology and prevention of cholelithiasis (GREPCO) Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. 1997 ; 29 : 249–254
60. **Zubler J, Markowski G, Yale S, Graham R, Rosenthal T.**
Natural history of asymptomatic cholelithiasis in family practice office practices
Arch. Fam. Med. 1998 ; 7 : 230–233.

61. **Gracie WA, Ransohoff DF.**
Natural history and expectant management of gallstone disease
Gallstones New York: Churchill Livingstone 1985. 27–43
62. **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.
63. **Poupon R, Rosmorduc O.**
Biliary lithiasis in 2002
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2002 ; 26, 11 : 1015
64. **Cuschieri A.**
Cholecystitis.
Surgery of the Liver and Biliary Tract. Edited by Blumgart LH. London: Saunders, 2000:665–74.
65. **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.
66. **Naprawa G, Białkowska J, Kowalewski Z, Mikołajczyk K, Brzeziński W.**
Gallstone ileus.
Przegląd Gastroenterologiczny 2010;Volume 5, Issue 5: Pages 292–296
67. **Zens T, Liebl RS.**
Gallstone ileus 30 years status postcholecystectomy.
WMJ. 2010 Dec;109(6):332–4.
68. **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.
69. **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.

70. **Koo J, Wong J, Cheng FCY, Ong GB.**
Carcinoma of gallbladder.
Br J Surg 1981 ; 68 : 161-5.
71. **Oertli D, Herzog U, Tondelli P.**
Primary gallbladder carcinoma: operative experience during a 16 year period.
Eur J Surg 1993 ; 159 : 415-20.
72. **Morrow CE, Sutherland DE, Florack G, Eisemberg MM, Grage TB.**
Primary gallbladder carcinoma: significance of subserosal lesions and results of aggressive surgical treatment and adjuvant chemotherapy.
Surgery 1989 ; 95 : 709-14.
73. **Beltz WR, Condon RE.**
Primary carcinoma of the gallbladder.
Ann Surg 1973 ; 180 : 180-4.
74. **Bergdahl L.**
Gallbladder carcinoma first diagnosed at microscopic examination of gallbladders removed for presumed benign disease.
Ann Surg 1980 ; 191 : 19-22. Ram MD.
75. **Ram MD.**
Carcinoma of the gallbladder.
Surg Gynecol Obstet 1971 ; 132 : 1044-8.
76. **Hohaus T, Hellmich G, Freitag M, Ludwig K.**
Gallbladder carcinoma. An unexpected finding after laparoscopic cholecystectomy.
Zentralbl Chir 1998 ; 123 : 80-3.
77. **Yamaguchi K, Tsuneyoshi M.**
Subclinical gallbladder carcinoma.
Am J Surg 1992 ; 163 : 382-6.
78. **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

79. **Ajit Venniyoor**
Cholesterol gallstones and cancer of gallbladder (CAGB): molecular links
Medical Hypotheses Volume 70, Issue 3, 2008, Pages 646–653
80. **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
81. **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
82. **Randi G, Franceschi S and Vecchia CL**
Gallbladder cancer worldwide: geographical distribution and risk factors
Int J Cancer 2006; 118: pp. 1591–1602
83. **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.
84. **Mori T, Sugiyama M and Atomi Y**
Management of intrahepatic stones
Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2006; Volume 20, Issue 6: Pages
1117–1137
85. **Erlinger S.**
La lithiase biliaire intra-hépatique.
Hépto-Gastro 2000 ;7 :165–70.
86. **Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R.**
MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol
cholelithiasis
Gastroenterology 2001;120:1459–67.
87. **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

88. **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
89. **Mellot F, Vilgrain V.**
Lithiase biliaire Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate
Paris: Flammarion (2002). 227-238
90. **Rangheard AS, Prat F, Pelletier G.**
Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications
EMC Hépatologie 2009 [7-047-B-10].
91. **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
92. **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.
93. **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
94. **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
95. **Schmidt S, Gelsi E, Demarquay F, Schnyder P and Chevallier P**
Lithiase choledocienne : cholangio-pancreatographie 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
96. **Wang DQ, Afdhal NH.**
Genetic analysis of cholesterol gallstone formation: searching for Lith (gallstone) genes.
Curr. Gastroenterol. Rep. 2004 ; 6 : 140-150

97. **Shimizu S, Tada M, Kawai K.**
Diagnostic ERCP
Endoscopy 1994 ; 26 : 88–92
98. **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.
99. **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
100. **Yusoff IF, Raymond G, Sahai AV.**
A prospective comparison of the yield of EUS in primary vs. recurrent idiopathic acute pancreatitis
Gastrointest. Endosc. 2004 ; 60 : 673–678
101. **Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M.**
Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review
Gastrointest. Endosc. 2006 ; 63 : 1037–1045
102. **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
103. **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
104. **Edmundowicz SA, Aliperti G, Middleton WD.**
Preliminary experience using endoscopic ultrasonography in the diagnosis of choledocholithiasis Endoscopy 1992 ; 24 : 774–778.
105. **Auber At, Palazzo L**
Place de l'écho-endoscopie dans les maladies
de la vésicule biliaire
Gastroenterol Clin Biol 2005;29:59–63

106. **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
107. **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
108. **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.
109. **Pariente A**
Lithiase biliaire.
EMC AKOS (Traité de Médecine) 1998 ;[4-0410]
110. **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
111. **Borie F, Millat B.**
La cholangiographie per opératoire par voie laparoscopique. Comment et pourquoi la faire ?
J chir 2003 ;140 :90-93.
112. **Ludwig K., Wilhelm L., Prinz C., Bernhardt B.**
Intraoperative laparoscopic cholangiography — when is it useful?
Zentralbl. Chir. 2004 ; 129 : 185-190
113. **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
114. **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

115. **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

116. **Vons C.**
Une cholangiographie systématique au cours d'une cholécystectomie par laparoscopie est-elle vraiment justifiée ?
J Chir 2003;140:350-352.

117. **Masci E.**
Cholédocolithiasis : a prospective study of spontaneous common bile duct stone migration.
Gastrointest Endosc 2000;51(2):175-9.

118. **Mosnier H, Marcel C.**
Cholangiographie per-opératoire dans les cholécystéctomies sous laparoscopie.
J.Chir 1992 ;129(11):494.

119. **G samama.**
La cholangiographie per opératoire au cours des cholécystectomies laparoscopiques.
J chir 2004 ;141(3) :174-178.

120. **Entretien.**
Questions au Professeur Bertrand Millat.
Gastroenterol clin biol 2002 ;26 :1038-1042.

121. **Cotton BP. Lehman G.**
Traitement chirurgical traditionnel de la LVBP. Techniques chirurgicales. Appareil digestif.
EMC Hépatologie 2000 ;1 :40-930.

122. **Tissot E.**
Valeur de la cholédocoscopie per-opératoire.
Lyon chir 1997 ;87 : 5.

123. **Bismuth H.**
L'échographie per-opératoire du foie et des vois biliaires.
Flammarion Médecine. Edit. Paris, 1998.

124. **Millat B. Rodier JG.**
Traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale.
J Chir 1998;135:279–283.
125. **D Mutter. Jourdan I.**
Techniques d'extraction et de drainage biliaire sous laparoscopie.
J chir 2004 ;141(1) :36–39.
126. **Prat F. Beare T. Pelletier G.**
Instrumental non chirurgical treatment of intra and extrahepatic biliary disease.
EMC hépatologie 2004;1:15–54.
127. **Abarrah Khalid.**
LVBP à l'hôpital AL Ghassani de Fés (66 cas opérés).
Thèse de Médecine, rabat, 1994, n°243.
128. **Moumen et Coll. Elfares F.**
LVBP à propos de 329 observations.
Lyon chirurgical 1997 ;87(3) :280–282.
129. **Weil B et Coll.**
Lithiase vésiculaire: stratégie thérapeutique
Le concours Médical 1992; 07: 144.
130. **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
131. **Lechaux J. Lechaux D.**
anastomoses biliodigestives dans la lithiase biliaire.
EMC techniques chirurgicales–Appareil digestif 2007 ;40 :1–12.
132. **Chambo J. Ribet M.**
Les anastomoses bilio-digestives dans le traitement de la lithiase des voies biliaires.
Med Chir Dig 1985 ;14 :639–642.

133. **Borie F. Millat B.**
Laparoscopic treatment of common bile duct stones.
Annals de chirurgie 2003 ;128 :722-727.
134. **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
135. **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
136. **Bucher P, Pugin F, Morel P.**
Chirurgie laparoscopique par abord abdominal unique - LESS
Rev Med Suisse. 2009 Jun 24;5(209):1412-5.
137. **Bokobza B et al.**
Cholécystectomie laparoscopique par incision ombilicale unique : expérience initiale du Club Coelio
Journal de Chirurgie Viscérale August 2010; Volume 147, Issue 4 : Pages 312-317
138. **Jurczak F, Poussat JP, Raffaitin P**
Cholécystectomie coelioscopique avec extraction vésiculaire transgastrique : une nouvelle approche thérapeutique
Journal de Chirurgie 2009;Volume 146, Issue 1: Pages 30-33
139. **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
140. **Karanjia N and Ali T**
Gallstones.
Surgery (Oxford) Hepatopancreatobiliary 2007;Volume 25, Issue 1: Pages 16-21

141. **Linvingston EH, Rege RV**
A nationwide study of conversion from laparoscopic to open cholecystectomy
Am J Surg 2004;188:205–211
142. **Delaitre B.**
Complications des cholécystectomies par voie coelioscopique : A propos de 6091 observations.
Lyon Chirurgical 1992 ;88:170–175.
143. **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.
144. **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.
145. **Delaitre B et Coll.**
Complications des cholécystectomies par voie coelioscopique : A propos de 6091 observations.
Lyon Chir 1992;88/2bis:170175.
146. **Regairaz C.**
Le traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale: une chirurgie de routine.
Lyon Chir 1995;91 :4–20.
147. **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.
148. **Laing F, Jeffrey R, Wing V.**
Improved visualisation of choledocholithiasis by sonography.
AJR Am J Roentgenol 1994, 143:949–52.
149. **Duensing R, Williams A, Collins J, Wilson S.**
Managing choledocolithiasis in the laparoscopic era.
The American journal of Surgery 1995;170:619–623.

150. **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.
151. **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.
152. **Saccomani G, Durante V, Magnolia MR et al.**
Combined endoscopic treatment for cholelithiasis associated with choledocholithiasis.
Surg Endosc 2005;19:910–914.
153. **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.
154. **Pujol B.**
Respective place of MRI and EUS for taking care of biliopancreatic diseases.
Gastroenterology Clinique et biologique 2009;33:272–279.
155. **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.
156. **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.
157. **Toolli J.**
Peroperative retrograde sphincterotomy.
Actualités digestives médico-chirurgicales. 17ème série ;1996, Ed Masson.

158. **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
159. **Mathonnet M, Gainant A**
Cancers de la vésicule biliaire Technique chirurgicale
EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2001 ; [40–970–A]
160. **Shirai Y, Ohtani T, Tsukada K, Hatakeyama K**
Combined pancreaticoduodenectomy and hepatectomy for patients with locally advanced gallbladder cancer.
Cancer 1997 ; 80 : 1904–1909
161. **Wang DQ, Afdhal NH.**
Genetic analysis of cholesterol gallstone formation: searching for Lith (gallstone) genes.
Curr. Gastroenterol. Rep. 2004 ; 6 : 140–150
162. **Kullak-Ublick GA, Steger B, Meier PJ.**
Enterohepatic bile salts transporters in normal physiology and liver disease.
Gastroenterology 2004 ; 126 : 322–342
163. **Ruhl CE, Everhart JE.**
Gallstone disease is associated with increased mortality in the United States
Gastroenterology 2011;Volume 140, Issue 2: Pages 508–516
164. **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]
165. **F. Mala F, Chourya AD, De Castro 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
166. **Moreaux J**
Traitement des complications de la cholécystectomie
EMC Techniques chirurgicales – Appareil digestif 1993 ; [40–960]

167. **Prat F, De Baere T, Pelletier G.**
Traitement instrumental non chirurgical des pathologies biliaires intra- et extra-hépatiques.
EMC-Hépatologie 2004;1:15-34.
168. **Macadam R, Goodall R**
Long term symptoms following endoscopic sphincterotomy for common bile duct stones.
Surg Endosc 2004;18:363-366.
169. **MOREAUX J.**
A prospective study of open cholecystectomy for calculous biliary disease in five thousand patients.
Br J Surg.In press
170. **Lasnier C, Kohné-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
171. **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.
172. **RUSZNIEWSKI P et al.**
Conférence de consensus : Pancréatite aiguë
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2001 ; Vol 25, N° 2 :p. 177
173. **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.
174. **Boychev 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

175. **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.
176. **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.
177. **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.
178. **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.
179. **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.
180. **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.
181. **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.
182. **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.

183. **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.
184. **Sékol P, Chiche L, Lebreton G, Simon D.**
Complications de la cholécystectomie laparoscopique.
Association Française de Chirurgie 1999: 67–97
185. **Champault G.**
Les complications de la cholécystectomie par laparoscopie. Comment les éviter ?
J Chir 1995;132:209–19
186. **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.
187. **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.
188. **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
189. **Jaunoo SS, S. Mohandas S and Almond LM**
Postcholecystectomy syndrome (PCS)
International Journal of Surgery 2010;Volume 8, Issue 1: Pages 15–17
190. **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
191. **Barrat C, Champault A, Matthyssens L, Champault G**
L'effraction de la vésicule lors des cholécystectomies laparoscopiques n'influence pas la morbidité. Étude prospective. Travail présenté au 7e congrès de la SFCL—Paris.
Annales de chirurgie 129 (2004) 25–29.



قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وإن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً

وسعي في استئصالها من الهلاك والمرض

والآلم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأسر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وإن أوقر من علمي، وأعظم من يصغرتي، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي ، ثقية مما يشينها تجاة

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 55

سنة 2011

**الجوانب الوبائية، السريرية و العلاجية
لمرض الحصوة الصفراوية
بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيدة مريم لشكر

المزودة في 06 مارس 1985 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

**حصوة-القنوات الصفراوية- التهاب المرارة-
الفحص بالأمواج فوق الصوتية-جراحة**

اللجنة

الرئيسة	السيدة خ. اكراتي
	أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي
المشرف	ر. بن الخياط
	أستاذ ميرز في الجراحة العامة
	ع. صمكاوي
	أستاذة في الإنعاش و التخدير
	ز. دحامي
	أستاذ ميرز في جراحة المسالك البولية
	ا. عاشور
	أستاذ في الجراحة العامة
	ح. غنان
	أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب
لحكام	