

Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique
Université BATNA 2
Faculté de Médecine
Département de Médecine
Module d'Hépato- gastroentérologie
Service Chirurgie générale PR SAHLI

LITHIASE BILIAIRE ET SES COMPLICATIONS

Année universitaire 2024 – 2025 Dr BENALIA

PLAN DU COURS

- INTRODUCTION
- OBJECTIFS PEDAGOGIQUES
- LITHOGENESE
- FACTEURS DE RISQUES
- LITHIASE BILIAIRE:ASYMPTOMATIQUE
 - SYMPTOMATIQUE:
 - ✓ COLIQUE HEPATIQUE
 - ✓ CHOLECYSTITE AIGUE
 - ✓ CHOLECYSTITECHRONIQUE
 - ✓ LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE
 - ANGICHOLITE
 - PANCREATITE AIGUE
- CONCLUSION

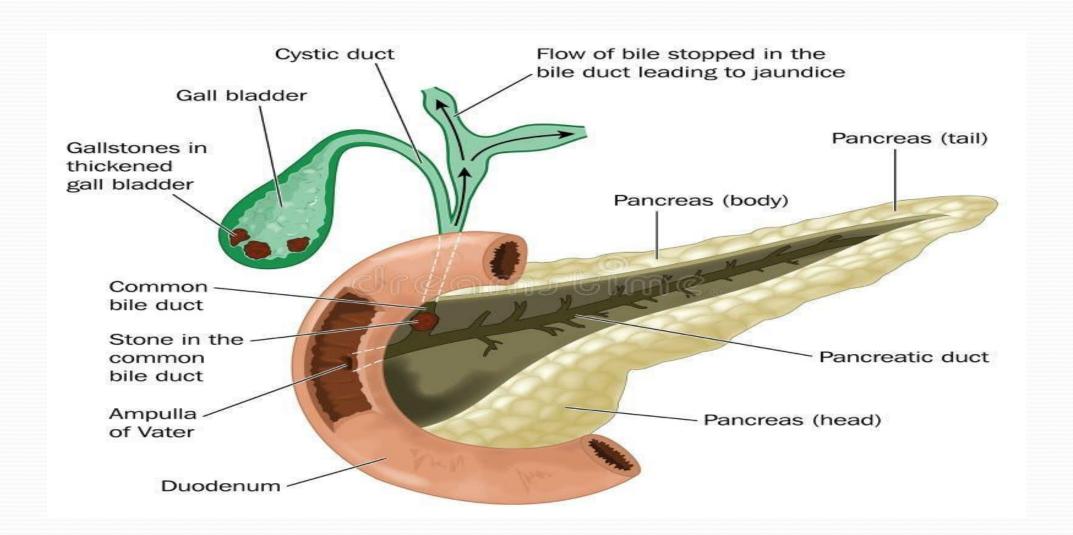
INTRODUCTION

- La lithiase biliaire est motif fréquent de consultation au PUMC.
- Elle est définie par la présence d'un ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire ou les voies biliaire intra ou extra hépatique.
- Elle affecte 15% de la population adulte.
- La lithiase vésiculaire est le plus souvent asymptomatique, découverte fortuitement par un examen d'imagerie abdominale, habituellement l' échographie.
- L'incidence de survenue de symptômes ou de complications est de l'ordre de 0,5 à 2 % par an.

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Objectifs principaux:

- Savoir faire le diagnostic d'une lithiase vésiculaire .
- Savoir faire le diagnostic d'une lithiase de la voie biliaire principale.
- Connaitre la théorie de la lithogénèse.
- Connaitre le mode évolutif d'une lithiase biliaire.
- connaitre les principes généraux du traitement d'une lithiase biliaire.



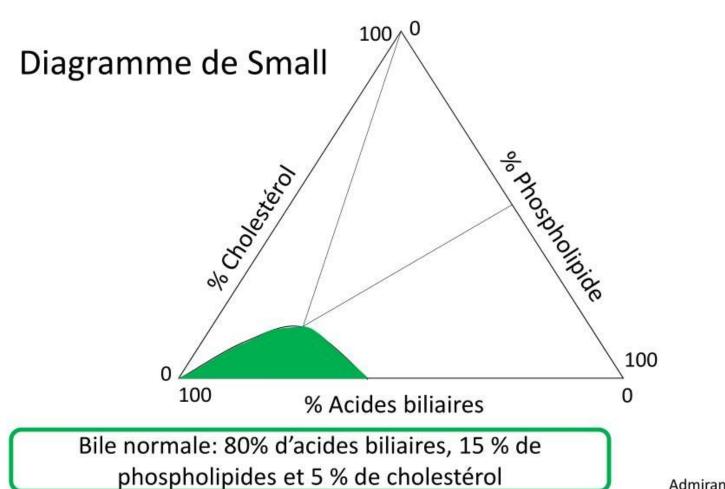
La formation de calcul implique 2 facteurs :

- des modifications de la concentration de certains constituants de la bile.
- l'existence d'un réservoir, la vésicule biliaire, dont le rôle est de concentrer La bile secrétée par le foie

La bile est un milieu acqueux constitué de 85 à 95 % d'eau. Elle contient :

- du cholestérol et de la bilirubine (pigments biliaires)
- des substances solubilisantes : la lécithine et les acides biliaires.

- Le maintien de la bile à l'état de solution est conditionné par un équilibre
- entre la concentration en cholestérol et en substance solubilisante
- Dans la grande majorité des cas de lithiase biliaire la bile devient lithogène lorsqu'
- elle contient du cholestérol en excès
- Lorsqu'elle présente un déficit en substance solubilisante.
- Parfois ces deux facteurs se conjuguent
- La sursaturation de la bile en cholestérol aboutit à une précipitation(lithiase cholestérolique).



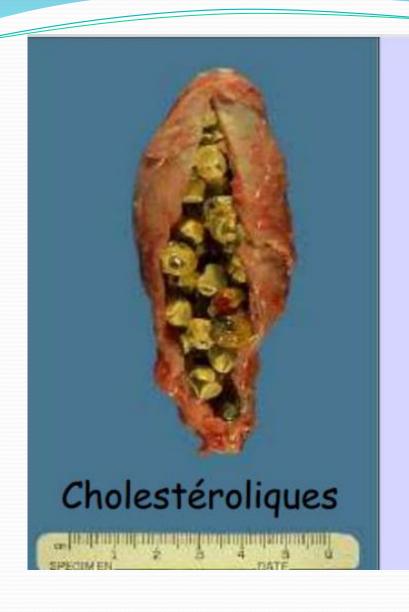
Admirand and Small 1968

Dans certaines circonstances d'autres substances peuvent précipiter

- Dans les maladies hémolytiques la bilirubine produite en excès est éliminée sous forme non conjuguée (non hydrosoluble) dans la bile ce qui favorise la précipitation (lithiase pigmentaire).
- L'augmentation de concentration de calcium dans la bile (hyperparathyroidie) favorise la formation de lithiase calcique

Nature des calculs

- Dans 15 % des cas il s'agit de calculs de cholestérol qui sont jaunes, mous, friables et radio-transparents.
- Dans 5 % des cas ce sont des calculs pigmentaires de bilirubine qui sont noirs, friables et radio-opaques



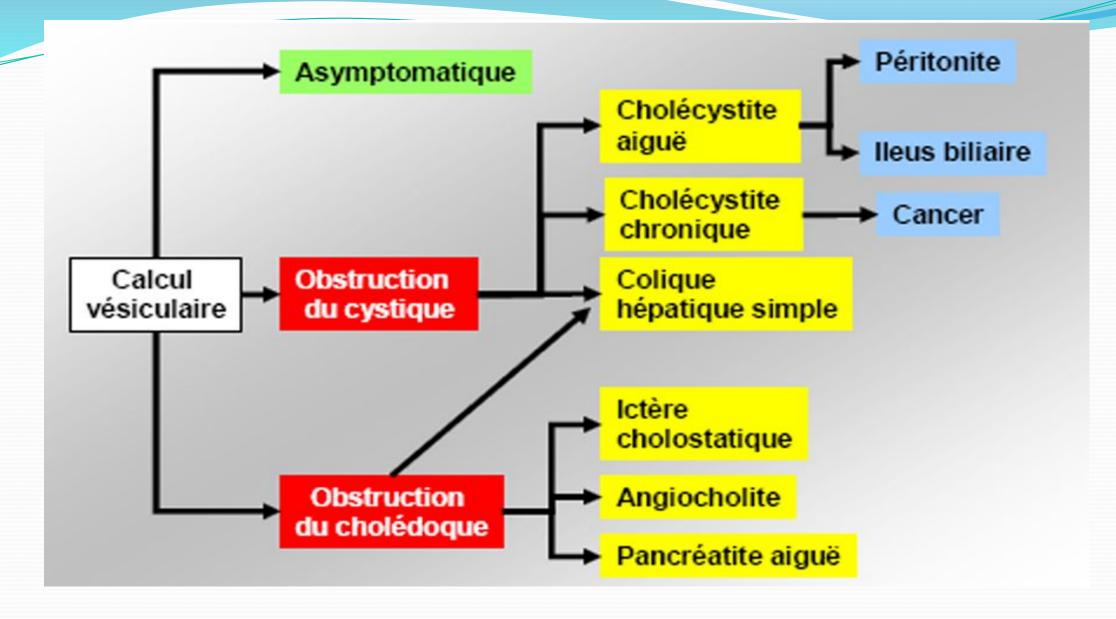


FACTEURS DE RISQUE

- Âge : élevé (exceptionnelle avant 20 ans et sa prévalence culmine vers 70 ans)
- Sexe : deux fois plus fréquent chez la femme
- Grossesse, Contraception orale;
- Obésité : Perte de poids rapide (chirurgie bariatrique)
- Facteurs génétiques : fréquente chez les certains indiens d'Amérique du Nord et du Sud, rare chez les Africains. Parents du premier degré : augmentation du risque chez les descendants

FACTEURS DE RISQUE

- Résection du grêle ou les maladies du grêle ;
- Hypertriglycéridémie
- Traitements favorisant la lithiase : clofibrate ; octréotide ; nutrition parentérale



LITHIASE BILIAIRE ASYMPTOMATIQUE

- Découverte fortuite lors d'une échographie abdomino pelvienne
- Abstension thérapeutique sauf pour pathologie hématologique,

LITHIASE BILIAIRE SYMPTOMATIQUE colique hépatique

- Douleur par mise en tension brutale des voies biliaires : blocage transitoire du calcul (canal cystique / VBP)
- SF = douleur : brutale, intense, permanente, à type de broiement/crampe, épigastrique (60%) ou hypochondre droit, inhibant l'inspiration forcée, irradiant vers l'épaule droite ou la fosse lombaire droite (hémi-ceinture), ± vomissements
- Pas de fièvre ni d'ictère
- Durée : < 6 heures</p>
- SC = Signe de Murphy : douleur inhibant la respiration à la palpation de l'aire vésiculaire

LITHIASE BILIAIRE SYMPTOMATIQUE colique hépatique

- BIOLOGIE Bilan hépatique et inflammatoire normaux +++ si colique hépatique simple –
- Si migration lithiasique : ASAT/ALAT ± importante et fugace baisse franche en 48h
- <u>IMAGERIE</u> échographie abd pelv; Référence : plus sensible (95%) que le scanner (lithiase parfois isodense) ou l'IRM - Calcul vésiculaire (bonne sensibilité même si petite taille = 1 à 2 mm) - Recherche de dilatation de la VBP et/ou de complications (cholécystite, PA)
- En 2°intention : scanner abdominal / bili-IRM à discuter

LITHIASE BILIAIRE SYMPTOMATIQUE colique hépatique

Diagnostic diférentiel

Syndrome coronarien aigu - Ulcère gastro-duodénal - Pancréatite aigue

Traitement: Mise à jeun, antispasmodique (phloroglucinol, trimébutine), antalgiques ±
 AINS - Cholécystectomie réalisée < 1 mois pour éviter la récidive/complication.

- Infection aiguë de la vésicule biliaire due à une obstruction prolongée du canal cystique
- CLINIQUE: Fièvre avec frissons + douleurs type « colique hépatique » > 6 heures ,Pas d'ictère - Signe de Murphy + défense de l'hypochondre droit
- BIOLOGIE: Hyperleucocytose à PNN, ↑CRP/PCT : Hémocultures systématiques Bilan hépatique normal (complications si ↑ ASAT/ALAT, GGT, PAL, bilirubine, lipase)

 IMAGERIE: Epaississement paroi vésiculaire ≥ 4 mm (aspect en triple feuillet), calcul vésiculaire, distension vésiculaire, sludge (bile épaisse contenant des débris (pus), déclive) – Complications : abcès paroi vésiculaire, épanchement péri-vésiculaire, dilatation VBP En 2°intention : discuter le scanner abdominal

- Péritonite biliaire (perforation vésiculaire)
- Abcès péri-vésiculaire / hépatique
- Syndrome de Mirizzi : compression de la VBP par un calcul cystique volumineux
- Fistulisation biliaire dans le duodénum ou le colon iléus biliaire si volumineux

- Critères de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique :
 - Trois grades de gravité de la cholécystite aiguë lithiasique, corrélés à la prise en charge :
 - ☐ Grade 1 Gravité faible : inflammation modérée de la vésicule biliaire sans défaillance multiviscérale.
 - ☐ Grade 2 : Gravité modérée, les malades ont un (ou des) signes suivant(s) :
 - élévation des globules blancs (> 18 000/mm3) ; masse palpable dans
 - l'hypochondre droit ; durée des signes cliniques de plus de 72 h ; marqueurs
 - d'infection locale comme : péritonite biliaire localisée, abcès péri vésiculaire,
 - abcès hépatique, cholécystite gangreneuse, cholécystite emphysémateuse.

- ☐ Grade 3 Gravité sévère : association d'un ou des signes suivants:
 - Troubles cardiovasculaires : hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine, dobutamine ou noradrénaline ;
 - Troubles neurologiques (diminution du niveau de conscience);
 - Troubles respiratoires
 - Dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie > 2,0 mg
 - Dysfonctionnement hépatique ; troubles hématologiques (thrombopénie < 100 000/mm³).

Severity	Criteria	
Grade 1—Mild	 Acute cholecystitis not meeting other severity criteria Mild gallbladder inflammation, no organ dysfunction 	
Grade 2—Moderate	Acute cholecystitis with any of the following but no organ/system dysfunction: • Elevated white blood cell count (>18,000/mL) • Palpable tender mass at right upper quadrant • Duration of complaints exceeding 72 h • Marked local inflammation (such as biliary peritonitis, pericholecystic abscess, hepatic abscess, gangrenous cholecystitis, emphysematous cholecystitis)	
Grade 3—Severe	 Acute cholecystitis with dysfunction of any one of the following organs/systems: Cardiovascular dysfunction (hypotension requiring treatment with dopamine > 5 mg/kg/min of body weight or any dose of norepinephrine) Neurological dysfunction (decreased levels of consciousness) Respiratory dysfunction (ratio of PaO₂/FiO₂ < 300) Renal dysfunction (oliguria, creatine > 2.0 mg/dL) Hepatic dysfunction (PT-INR > 1.5) 	

TRAITEMENT Antalgie adapté + mise à jeun, remplissage vasculaire si nécessaire -

Antibiothérapie à large spectre IV pendant 7j : Augmentin® ou C3G + Imidazolé, ±

Aminoside si forme grave, secondairement adapté, relai PO > 48h d'apyrexie -

Cholécystectomie en urgence < 72 h par voie coelioscopique

Due à l'inflammation chronique de la vésicule, suite à une obstruction intermittente du cystique par le calcul.

La vésicule est scléro-atrophique, indurée, à paroi épaisse et rétractée sur le calcul.

Un autre aspect est celui de la vésicule porcelaine, à paroi fibreuse avec des dépôts calciques (ASP)

Le tableau clinique est celui de la colique hépatique et d'un épaississement de la paroi avec lithiase à l'échographie

Nb : l'inflammation chronique favorise la survenue du cancer vésiculaire

Le traitement est chirurgical

LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

- Migration lithiasique sans infection/pancréatite, ± ictère si obstruction prolongée
 -Douleur de colique hépatique sans fièvre/syndrome inflammatoire-
- Dg = ↑ transaminases, amélioration rapide (diminution d'au moins 50% en <48h)
- Echographie (1°intention): calculs vésiculaires, dilatation des voies biliaires en général peu marquée examen peu sensible
- En 2e intention : discuter bili-IRM / EE (plus sensibles pour les calculs du cholédoque)
- NB : TDM moins sensible que l'IRM/EE pour les calculs du cholédoque-Désobstruction si obstruction prolongée :
- TRT :Cholécystectomie avec désobstruction per-opératoire
- Sphinctérotomie endoscopique biliaire puis cholécystectomie < 72 h

- Infection aiguë de la VBP, généralement par lithiase dans la VBP ou dans l'ampoule de Vater
- Clinique:Triade de Charcot = apparition sur 48h : douleur biliaire + fièvre + ictère
- Syndrome infectieux souvent au 1er plan : bactériémie, sepsis, choc septique

- BIOLOGIE Cholestase, ↑bili totale et conjuguée, ↑transaminase à la phase aiguë-Syndrome inflammatoire++: hyperleucocytose à PNN, □ CRP/PCT-Hémocultures systématiques: souvent positives à germe digestif-Complications: IRA fonctionnelle puis organique, thrombopénie septique, pancréatite
- IMAGERIE Echo 1° intention Lithiase vésiculaire : évocateur-Dilatation des voies biliaires extra-hépatique et intra-hépatique (cholédoque > 8 mm)-Calcul de la voie biliaire principale : visualisé dans 30 à 50% des cas -Bili-IRM ou EE (3° int) : mise en évidence de la lithiase de la VBP (sensibilité > 90%)
- Complications Choc septique, défaillance multiviscérale-Abcès-Angiocholite ictéro-urémigène : association à une IRA, parfois grave

Critères	Seuil
A-Inflammation	
systémique	
A-1 Fièvre ou frissons	> 38 °C
A-2 Syndrome	Leucocytes < 4 ou > 10G/L
inflammatoire biologique	$CRP \ge 10 mg/L$
B-Cholestase	
B-1 Ictère	Bilirubine
	totale \geq 34 μ mol/L
B-2 Anomalie du bilan	ASAT, ALAT, PAL et
hépatique	gamma-GT > 1,5 \times LSN
C-Imagerie	
C-1 Dilatation des voies	
biliaires	
C-2 Preuve de	
l'étiologie à l'imagerie	
Diagnostic suspecté	Un item de A + un item de
	B ou C
Diagnostic certain	Un item de A, B et C

la normale.

Grade	Critère	Seuil
Grade 3 : Sévère Au moins un critère	Dysfonction cardiovasculaire	Dopamine > 5 µg/kg/min ou n'importe quelle dose de noradrénaline
	Dysfonction neurologique	Trouble de la conscience
	Dysfonction respiratoire	PaO2/FiO2 < 300
	Dysfonction rénale	Créatininémie > 176 μmol/L ou oligurie
	Dysfonction hépatique	INR > 1,5
	Dysfonction hématologique	Plaquettes < 100,000/mm ³
Grade 2 : Modérée Au moins 2 critères	Leucocytes	< 4 G/L ou > 12G/L
	Fièvre	> 39 °C
	Âge	> 75 ans
	Bilirubinémie	85 μmol/L
	Hypoalbuminémie	< 0,7 × LIN
Grade 1 : Légère Aucun critère de 2 ou 3		•

de la normale.

- Hospitalisation en USI ou USC selon l'état de malade, antalgie-Si sepsis sévère/choc septique : remplissage, amines vasopressives-Antibiothérapie large spectre IV par Augmentin® ou C3G + Imidazolé, ± Aminoside-
- Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) en urgence absolue : sous AG, décompression biliaire par sphinctérotomie endoscopique biliaire et extraction du calcul (duodénoscopie à vision latérale)
- Complication (5-10%): pancréatite aiguë (1%), hémorragie (1%), perforation (1%), infection-Si non disponible/malade instable: drainage transcutané des voies biliaires sous échoguidage-Cholécystectomie à distance, selon le terrain du patient

LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE PANCREATITE AIGUE

- Inflammation aigue du pancréas par migration d'un calcul dans l'ampoule de Vater
 Associée ou non à une angiocholite et/ou une cholécystite
- Si PA non grave : cholécystectomie au cours de la même hospitalisation
- Si PA grave : cholécystectomie à distance à 6 8 semaines-CPRE et ABT uniquement si angiocholite aigue associée.

CONCLUSION

 La pathologie biliaire est une pathologie fréquente avec des répercussions qui peuvent être graves .

La prise en charge est multi disciplinaire et codifiée par les différents consensus.