

Lithiase biliaire et complications

I. DEFINITION – GENERALITES :

- La lithiase biliaire est définie par la présence de **calculs** dans les **voies biliaires** ou la **vésicule biliaire**.
- C'est une pathologie **très fréquente** ; elle **concerne 20 % de la population**. Elle augmente avec l'âge pour atteindre plus de 60% après 80 ans.
- La femme est plus touchée que l'homme (2 fois plus), Le pic se situe vers 60 ans.
- Elle est le plus souvent **asymptomatique (dans plus de 80 % des cas)**
- Un calcul vésiculaire **deviendra symptomatique chez 20%** des sujets et se **compliquera dans 5% des cas**.
- Le maître symptôme est la douleur aigue biliaire (colique hépatique)
- Ses complications sont variées allant de la colique biliaire (colique hépatique) à la pancréatite aigue nécrosante
- L'examen clé au diagnostic est l'échographie abdominale (hépatique).
- La cholangio-IRM et l'écho-endoscopie ont une grande sensibilité pour le diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale (LVBP).
- **L'intérêt de la question : (Objectifs)**
 - Diagnostiquer une lithiase biliaire et ses complications.
 - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
 - Connaître les principes du traitement de lithiases biliaire et ses complications.

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

- Les cellules hépatiques sécrètent quotidiennement de 800 à 1.000 ml de bile,
- La bile est principalement formée d'eau et d'acides biliaires, de sels biliaires, de cholestérol, de phospholipides, de pigments biliaires et de plusieurs ions.
- La bile est sécrétée en continu par le foie , puis stockée dans la vésicule biliaire qui la concentre.
- La constitution de calculs survient lorsque l'équilibre entre le cholestérol, les phospholipides et les acides biliaires est rompu.
- **Il existe 02 types de calculs biliaires :**
 - **Cholestérolique 80%** : sont liés à l'augmentation de la concentration biliaire de cholestérol entraînent une **sursaturation**. Les mécanismes de la nucléation entraînent une précipitation en cristaux – **cristallisation** – puis leur **agglomération** forme les calculs
 - **Pigmentaires : 20%** : sont dus à une déconjugaison de la bilirubine qui devient soluble sous forme conjuguée :

- L'hémolyse chronique de la bilirubine et la malabsorption iléale des sels biliaires augmente la concentration de bilirubine non conjuguée dans la bile.
 - Les infections bactériennes des voies biliaires favorisent la déconjugaison et l'association à une stase biliaire entraîne la formation de calcul pigmentaire.
- Il existe deux types de calculs pigmentaire (calculs noirs et calculs bruns)

Les facteurs de risque de la lithiasecholesterolique :

- Age > 60 ans
- Le sexe féminin.
- Obésité (surpoids et variations importante et rapides de poids)
- Grossesse et multiparité
- Dyslipidémie (l'hypertriglicéridémie).
- Régimes alimentaires hypercalorique riche en glucide (acides gras poly-insaturés).
- Antécédents chirurgicaux : gastrectomie, chirurgie bariatrique (by-pass), vagotomie.
- Nutrition parentérale.
- Prédisposition familiale voire génétique et certaines ethnies (indiens Pima, les Mapuches).
- Pathologie de l'iléon terminal Crohn, résection iléale
- Médicaments : contraception orale, somatostatine, clofibrate, ciclosporine.
- Absence d'exercice physique.

Les facteurs de risque de la lithiase Pigmentaire :

- Hémolyse chronique.
- Cirrhose.
- Infections bactériennes de la bile.
- Obstacle sur les voies biliaires (stase).

III. LA LITHIASSE VESICULAIRE ASYMPTOMATIQUE :

- La lithiase vésiculaire concerne les calculs situés dans la vésicule biliaire, dans le collet, le canal cystique
- Elle concerne 80% des calculs vésiculaires
- Elle est donc découverte fortuitement, le plus souvent au cours d'une échographie abdominale.
- Elle ne doit pas être incriminée pour une colopathie fonctionnelle, des migraines, des troubles dyspeptiques ou une intolérance alimentaire.
- Le nombre ou leur type ne sont pas prédictifs de complications (Les petits calculs vésiculaires sont plus sujets à migrer que les gros).

IV. LA LITHIASSE VESICULAIRE SYMPTOMATIQUE :

- La douleur est le seul symptôme, c'est la **douleur aigue biliaire** ou communément appelée **colique hépatique**
- Elle est secondaire a la **mise sous tension des voies biliaires accessoires en amont d'un calcul par un blocage transitoire d'un calcul dans le collet vésiculaire ou le canal cystique.**

1- Clinique :

- La douleur est typique :
 - **brutale, intense et permanente**
 - **épigastrique** (2/3 des cas) **hypochondre droit** (1/3 des cas).
 - **Irradiation vers l'épaule droite** ou l'omoplate (en bretelle) et dorsale (hémi-ceinture)
 - dure de quelques minutes à moins de 6 heures.
 - Parfois l'interrogatoire retrouve des facteurs favorisant la douleur biliaire

(Repas copieux, ingestion de graisses ou d'alcool, stress, période prémenstruelle....).

- L'examen clinique doit rechercher un **signe de Murphy** : la palpation de l'hypochondre droit provoque une inhibition de l'inspiration profonde.
- Les signes associés sont aspécifiques : Nausées ou vomissements.
- Pas de fièvre, pas de défense, pas d'ictère.
- Toute douleur biliaire durant plus de 6h doit faire redouter une complication.

2- Biologie : - Le bilan biologique, notamment hépatique, est **normal**.

3- Echographie abdominale :

- Examen de **première intention**, sa sensibilité est de 95% et est supérieur au scanner ou à l'IRM dans la recherche de lithiase vésiculaire même de petite taille (1-2 mm).
- Elle montre : - Calculs vésiculaires : la lithiase est hyperéchogène avec **cône d'ombre postérieur**
 - Parois vésiculaires fines.
 - Absence de dilatation des voies biliaires.

3- Diagnostics différentiels :

- Une douleur épigastrique brutale doit faire évoquer d'autres diagnostics :
 - Syndrome coronarien aigu (IDM, Angor).
 - L'ulcère gastroduodénal.
 - La pancréatite aiguë.
- Autre diagnostics :
 - Colique néphrétique droite
 - Appendicite sous hépatique

V. LA LITHIASIE VESICULAIRE COMPLIQUE :

A- Cholécystite Aigue Lithiasique (CAL) :

1- Définition :

- La CAL est Définie par l'**inflammation de la paroi vésiculaire** secondaire à l'**obstruction prolongé** (> 6h) de la voie biliaire accessoire par un **calcul enclavé** dans le canal cystique ou le collet vésiculaire.
- On peut distinguer trois phases : Inflammation et œdème de la vésicule, Infection par les germes intestinaux de la bile et nécrose ischémique de la paroi vésiculaire.
- Après l'âge de 50 ans la première étiologie de la douleur abdominale aux urgences est la CAL.

2- Clinique : associe :

- **Douleur aigue biliaire** persistante et **prolongée** de plus de 6h
- Syndrome infectieux : **Fièvre 38,5°** c avec frissons.
- Vomissements (fréquents)

- L'examen clinique : retrouve un signe de **Murphy**, une **grosse vésicule** et une **défense** de l'hypochondre droit.
- L'ictère ne fait pas partie des signes cliniques de la CAL, s'il est présent, il doit faire rechercher une lithiasse de la voie biliaire principale ou un syndrome de Mirizzi
- La symptomatologie peut parfois être trompeuse ou incomplète chez les sujets âgés, diabétiques ou immunodéprimés (moins franc ou d'emblée un choc septique).

3- Biologie :

- Syndrome inflammatoire : Hyperleucocytose à polynucléaire et élévation de la CRP
- Bilan hépatique normal.
- Hémoculture doit être systématique mais rarement positive.

4- Imagerie :

- Echographie abdominale : Examen de référence +++++
 - Présence de lithiasse vésiculaire
 - Epaissement de la paroi vésiculaire > 4mm
 - Augmentation du volume de la vésicule biliaire
 - Murphy échographique : douleur au passage de la sonde.
 - Autres signes : épanchement péri-vésiculaire, parois dédoublées feuilletées, pas de dilatation de la VBP.
 - Le scanner ou la bili-IRM non systématique, demander en cas de doute diagnostique.
- NB : - Il ya des situations ou on observe un épaissement de la paroi sans cholécystite : cirrhoses, hépatite aigue...
- dans certaine formes de CAL gangréneuse, la paroi peu être fine et l'écho peut être faussement rassurante.

Les recommandations internationales de Tokyo (2013 repris 2018), classent la CAL en 3 stades en fonction de la sévérité :

Grade 1 : Gravité faible	Grade 2 : Gravité modérée	Grade 3 : Gravité sévère
<ul style="list-style-type: none"> - Inflammation modérée de la VB - Absence de critères des grades 2 et 3 	un des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> - GB > 18.000 /mm³ - Masse palpable de l'HD - Signes cliniques depuis plus de 72h - Infection locale (péritonite localisée, abcès, cholécystite gangréneuse). 	un des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> -Dysfonctionnement Cardiovasculaire: Hypotension artérielle nécessitant de la dobutamine ou de la noradrénaline. -Dysfonctionnement Neurologique : Altération de conscience. -Dysfonctionnement Respiratoire : Insuffisance respiratoire (PaO₂/FiO₂<300) -Dysfonctionnement Rénal : Insuffisance rénale aigue (créat> 20mg) -Dysfonctionnement Hépatique : Insuffisance hépatique (TP-INR>1,5) -Dysfonctionnement hématologique : Thrombopénie < 100.000/mm³

4- Complications des CAL:

- **Plastron vésiculaire** : correspond à une importante réaction inflammatoire péri vésiculaire liée à une évolution prolongée de la CAL.
- **Cholécystite gangréneuse** : Le syndrome infectieux est franc (40°C, frisson voir état de choc), un dédoublement de la paroi vésiculaire, avec risque de perforation (péritonite localisée ou généralisée).
- **Abcès sous- hépatique** : syndrome infectieux est franc, L'échographie (collection sous hépatique).
- **Péritonite biliaire** : par diffusion ou perforation, et peut être localisée ou généralisée.

Le tableau associe une fièvre à 40°C une contracture abdominale, un toucher rectal douloureux pas de pneumopéritoine.

- **syndrome de Mirizzi** : Il est lié à la présence d'un gros calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou le canal cystique et l'inflammation réactionnelle peut entraîner la compression de la VBP : associe tableau de CAL avec ictère).

- Complications chronique :

- **Cholécystite chronique** : secondaire à la succession de cholécystites à bas bruit non traitées, de résolution spontanément favorable.
 - **Vésicule scléro-atrophique** : les calculs provoquent des lésions d'ulcération et de sclérose entraînant une atrophie de la vésicule autour d'un calcul.
 - **La vésicule Porcelaine** : La paroi vésiculaire devient très fibreuse et est le siège de dépôts calciques. Le risque est la transformation maligne en adénocarcinome vésiculaire.
 - **Les fistules bilio-biliaires et bilio-digestives** (cholecysto-duodénal, cholecysto-colique, cholecysto-gastrique, choledoco-duodénale). Ses fistules peuvent être à l'origine de :
 - Iléus biliaire : inflammation chronique → Fistule bilio-digestive → occlusion du grêle
 - Syndrome de Bouveret : blocage du calcul dans le bulbe duodénal (calcul de plus de 3cm)
 - **Cancer de la vésicule biliaire (Calculo-cancer)** : Il est maintenant bien démontré qu'il existe une relation causale entre l'adénocarcinome de la vésicule et les calculs biliaires
- La lithiase vésiculaire est un facteur de risque de cancer lorsqu'elle évolue en cholécystite chronique (vésicule scléro-atrophique). taille du calcul (>3cm). les calcifications pariétales (vésicule porcelaine).
- On retrouve un cancer de la VB lors de l'examen anatomopathologique de la pièce de cholécystectomie dans 1 à 2 % des cas → donc examen ana-path systématique.

B- La Lithiase de la Voie Biliaire Principale (LVBP) :

- Elle concerne l'ensemble des manifestations secondaire à la migration d'un ou plusieurs calculs dans la voie biliaire principale (LVBP).
 - La majorité des calculs provient de la VB (90%) + + + +.
 - Plus rarement ils se forment directement dans la voie biliaire principale ou proviennent des voies biliaires intra-hépatiques (maladie de Caroli),
- Après cholécystectomie : des calculs peuvent être observés dans la voie biliaire principale, car 12 % des lithiases vésiculaire opérées ont une lithiase de la VBP. le plus souvent, il s'agit de calcul laissé en place lors d'une intervention pour lithiase vésiculaire (**lithiase résiduelle**), ou de calcul nouvellement formé (**Lithiase autochtone**).
- Les calculs peuvent être unique ou multiples réalisant au maximum l'empierrement cholédocien. Leur taille variable allant des micros lithiases aux macros calculs.
 - Elle peut être **asymptomatique** (1/3 des cas), parfois responsable de complications graves (angiocholite, pancréatite)
 - Les deux examens les plus performants pour le diagnostic : **La Bili-IRM et L'Echo-endoscopie**

1- Diagnostic de la LVBP :

A- Clinique de la LVBP non compliquée :

- La symptomatologie clinique est celle d'une **douleur aigue biliaire simple sans fièvre**, parfois un sub-ictère associé.
- Elévation transitoire des transaminases avec un taux de bilirubine normal.

B- Echographie abdominale :(sensibilité 30 à 50%) Elle recherche :

- Dilatation des voies biliaires (intra-hépatique et de la VBP > 8mm)
- Présence de calcul dans la VBP : la visualisation des calculs dans la VBP est très limitée (30% des cas), surtout pour les lithiases du bas cholédoque.
- La présence de calculs vésiculaire

C- Scanner :

- Il est moins sensible que l'échographie pour des calculs de la VBP, met en évidence la dilatation de la VBP.
- les calculs calciques sont mieux vus sur clichés sans injection.

D- Cholangio-IRM ou Bili-IRM :

- C'est un examen non invasif, très sensible et très spécifique (sensibilité de 90%)
- C'est le meilleur examen pour identifier les calculs du bas cholédoque.
- Permet de visualiser tous les types de calculs et même des calculs de 3 mm

E- Echo-endoscopie :

- Examen sous anesthésie générale
- Elle possède une sensibilité et une spécificité d'environ 100%
- Elle met en évidence le calcul de la VBP (même les microlithiases), le sludge de la vésicule biliaire et l'épaississement des parois cholédociennes.

F- La cholangio-pancréatographie rétrograde per voie endoscopique (CPRE) :

- Examen sous anesthésie générale
- Elle n'a plus de place pour le diagnostic de la lithiase biliaire (devant la Bili-IRM et L'Echo-endoscopie).
- Elle est réalisée à un but thérapeutique en association avec la **sphinctérotomie endoscopique (SE)**.

G- Cholangiographie per-opératoire :

- Examen très sensible, réalisable au cours de la cholécystectomie.

2- Complication de la LVBP :

A- Angiocholite aigue lithiasique (Cholangite bactérienne aigue):

- Il s'agit d'une **infection aigue** des voies biliaires.
- Elle est secondaire à une **obstruction** partielle ou complète de la VBP, réalisant ainsi une septicémie à point de départ biliaire.
- Elle complique 5 à 9% des LVBP, le calcul bloqué dans la VBP, la bile ne s'écoule plus, la VBP se dilate provoquant des douleurs, la bile s'infecte (fièvre) puis l'ictère apparaît lorsque la bile infectée passe dans le sang.

1- Clinique :

- **Triade de CHARCOT** C'est la succession en moins de 48h des trois signes suivant dans cet ordre :
 - Douleur aigue biliaire
 - Fièvre > 38,5°C, avec frissons.
 - Ictère (de type cholestase avec urine foncées et selles décolorées).

- Les trois symptômes du **syndrome angiocholitique** (D, F, I) ne sont pas toujours présent ensemble, dans 1/3 des cas en aura l'association de deux symptômes uniquement (D+F, F+I, I+D).
- L'examen clinique retrouve une altération de l'état générale, l'ictère est fluctuant, pas de défense abdominale ni de masse palpable ou de grosse vésicule.
- En absence de traitement l'évolution peut se faire vers un état de choc septique.

2- Biologie :

- Syndrome inflammatoire : Hyperleucocytose à polynucléaire, augmentation de la CRP.
- Syndrome de cholestase : - BRB conjuguée augmentée,
- gamma GT et Phosphatase alcaline augmentée
- Cytolyse fréquente : Transaminases (TGO, TGP) augmentée.
- Autres : Lipasémie, fonction rénale (insuffisance rénale), taux de plaquette (Thrombopénie), taux de prothrombine (TP) Hémoculture systématique.

3- Complications de l'angiocholite :

- Le choc septique
- L'angiocholite dite Ictéro-urémigène, associant une insuffisance rénale sévère.
- Abscès hépatique.
- Le décès.

CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'ANGIOCHOLITE AIGUE : RECOMMANDATIONS DE TOKYO (2013/2018)

A : Signe d'infection systémique	B : Cholestase ictérique	C : Imagerie
A₁ : Fièvre > 38°C ou frisson A₂ : Syndrome inflammatoire Biologique : - 4.000 > Gb > 10.000 - CRP ↑	B₁ : Ictère clinique ou BRB > 20mg/l B₂ : Perturbation du bilan hépatique : - GGT et PAL - ALAT et ASAT	C₁ : Dilatation des voies biliaires C₂ : Présence d'une étiologie : - calcul - sténose - prothèse biliaire

Le diagnostic est probable : 1 critère A + 1 critère B ou C

Le diagnostic est certain : 1 critère A + 1 critère B + 1 critère C

B - Pancréatite aigüe lithiasique:

- La LVBP est avec l'alcool la cause la plus fréquente de la pancréatite aigüe.
- Elle correspond à une inflammation brutale du pancréas pouvant accompagner un syndrome de migration lithiasique, une cholécystite (cholécysto-pancréatite) ou une angiocholite.

C- La Lithiase Intra-hépatique :

- Elle se définit par la présence de calculs dans les voies biliaires en amont de la convergence biliaire.
- Souvent associé à une LVBP
- Elle peut provoquer des poussées d'angiocholites récidivantes, malgré la cholécystectomie.

VI. PRINCIPES THERAPEUTIQUES :

A- Lithiase vésiculaire asymptomatique :

- **Pas d'indication** à réaliser une cholécystectomie +++++
- les rares cas où en indiquent la cholécystectomie sont :
 - Vésicule porcelaine (Risque élevé de cancer de la vésicule)
 - Polype de plus de 10 mm.

B- Lithiase vésiculaire Symptomatique (non compliqué) :

- Cholécystectomie réalisée sous coelioscopie.
- Le traitement n'est pas une urgence, Souvent la crise de colique hépatique est passée lorsque l'on voit le patient en consultation.
- La cholécystectomie est indiquée d'une façon formelle.
- Elle sera alors programmée rapidement (< 1 mois), afin d'éviter une récurrence de la crise ou une complication.
- Pour la femme enceinte, le meilleur moment étant le 2^{em} trimestre.
- Complications de la cholécystectomie :
 - Plaie de la voie biliaire principale.
 - Hémorragie post-opératoire
 - Plaies viscérales.
 - Diarrhée : touche 9% des patients
 - Douleurs post-opératoire
 - Mortalité : Rarissime.

C- Cholécystites Aigue lithiasique :

Il s'agit d'une **urgence médico-chirurgicale**.

La prise en charge associe un traitement médical et l'intervention chirurgicale selon le stade de la classification de TOKYO :

- Traitement médical :

- Traitement symptomatique : antalgiques iv (par palier), antispasmodiques iv ; si vomissements Primperan iv.
 - Antibiothérapie à large spectre (probabiliste) parentérale, active sur les germes digestifs :
 - Amoxicilline+ Acide clavulanique +/- Gentamycine ou
 - Ou → Céphalosporine de 3^{em} génération + Flagyl
- Parentérale pendant 2-3 jours, puis relais per os, elle sera arrêtée après la cholécystectomie.

- Traitement Chirurgical : Il est adapté selon la sévérité

- **Grade 1 et 2 : Cholécystectomie par coelioscopie** dans les **premières 72h** après le début.

Ce délai assure des conditions chirurgicales plus favorables ainsi qu'une diminution de la morbidité.

En cas de difficulté de dissection, ne pas hésiter à faire des cholécystectomie sub totale

Le traitement dit de refroidissement afin de différer la cholécystectomie n'est plus recommandé et expose à un taux de récurrence de 17 à 36%.

- **Grade 3 : Drainage de la vésicule biliaire par voie transcutanée (écho-guidé)** pour éviter une chirurgie à risque
Une cholécystectomie sera discutée à distance si possible, car risque de récurrence.

D- Lithiase de La VBP :

Le But du traitement est d'assurer la **vacuité de la VBP**, éviter le risque évolutif des complications majeures de la LVBP et prévenir les récurrences lithiasiques.

1- Traitement Chirurgical : Il peut être réalisé par **laparotomie ou laparoscopie**.

Les gestes à faire :

- Cholécystectomie
- Extraction des calculs : par cholédocotomie ou par le canal cystique et lavage de la VBP.
- Contrôle de la vacuité de la VBP par une cholangiographie per-opératoire ou cholédoscopia.
- Drainage des voies biliaires : non systématique pour toutes les équipes, mais indispensable pour d'autres.
 - Externe : par drain trans-cystique ou un drain de kehr.
 - Interne : Anastomoses bilio-digestive.

2- Traitement Endoscopique : Sphincterotomie Endoscopique (SE)

- Se fait sous Anesthésie générale.
 - Elle fait suite à la CPRE, Consiste à sectionner le sphincter d'Oddi, permettant l'extraction des calculs soit spontanée, soit par sondes, assurant la vacuité de la VBP et son drainage.
 - Son taux de réussite (entre des mains bien entraînées) est de 90%.
 - Cette technique a ses propres risques :
 - Perforation duodénale.
 - Hémorragie de la papille.
 - pancréatites aiguë (1 à 3%).
 - Infections : angiocholite

3 – Indications thérapeutiques:

- **Chez un patient déjà cholécystectomisé** : il est recommandé de faire une Sphincterotomie Endoscopique
- **Si la vésicule biliaire est en place** : deux éventualités
 - Traitement chirurgical seul : Cholécystectomie + Extraction des calculs de la VBP
 - Traitement Endoscopique de la lithiase de la VBP et Cholécystectomie per coelioscopie par la suite (en deux temps différents).

E- Angiocholites:

- C'est une urgence médicale, nécessitant parfois une hospitalisation en réanimation (si choc septique).
- Traitement symptomatique : antalgique, remplissage ; correction des troubles hydro-électrolytiques, vitamine K si hémostasie perturbée.
- Le traitement de l'infection ++++ : **Antibiothérapie probabiliste** par voie parentérale puis adaptée aux données bactériologiques :
 - Augmentin (1g 3/j) + Gentamycine 3mg/kg/j
 - Claforan (1g 3/j) + flagyl 500 mg 2/j + Gentamycine 3mg/kg/j

Le relais per os après 48h d'apyrexie pour une durée de 10 jours.

- Traitement de la lithiase varie en fonction de la sévérité et l'évolution :
 - Evolution favorable : en revient au cas d'une lithiase de la VBP (voir chapitre)
 - Evolution défavorable (sepsis non contrôlé) : indication à une Sphinctérotomie endoscopique en urgence afin de drainer la bile infectée.