



HAL
open science

Transplantation hépatique pour plaie iatrogène des voies biliaires post-cholécystectomie : étude rétrospective multicentrique nationale française

Maxime Guieu

► To cite this version:

Maxime Guieu. Transplantation hépatique pour plaie iatrogène des voies biliaires post-cholécystectomie : étude rétrospective multicentrique nationale française. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02071839

HAL Id: dumas-02071839

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02071839v1>

Submitted on 18 Mar 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2018

Thèse n°3082

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 25 septembre 2018 par

GUIEU Maxime

Né le 29 septembre 1988 à Aix en Provence (13)

**Transplantation hépatique pour plaie iatrogène des voies biliaires
post-cholécystectomie :
Étude rétrospective multicentrique nationale française**

Directeur de Thèse :

Pr. L. CHICHE

Rapporteur de Thèse :

Pr. S. TRUANT

Jury :

Monsieur le Pr. C. LAURENT

Président

Monsieur le Pr. J.-Y. MABRUT

Juge

Monsieur le Pr. F. MUSCARI

Juge

Monsieur le Dr. H. FAGOT

Juge

Madame le Pr. L. CHICHE

Juge

REMERCIEMENTS -----	4
LISTE DES ABREVIATIONS -----	7
LISTE DES TABLEAUX -----	8
LISTE DES FIGURES -----	9
1. INTRODUCTION -----	10
1.1. La plaie iatrogène des voies biliaires -----	10
1.1.1. Epidémiologie et définition -----	10
1.1.2. Circonstances et mécanismes -----	12
1.1.3. Classifications -----	12
1.1.4. Diagnostic -----	24
1.1.5. Lésions vasculaires associées -----	28
1.1.6. Place de la cholangiographie per-opératoire -----	33
1.1.7. Quand réparer -----	34
1.1.8. Comment réparer -----	35
1.2. Place de la résection et de la transplantation hépatique -----	37
1.2.1. Résection hépatique -----	37
1.2.2. Transplantation hépatique -----	41
1.3. Objectifs de la thèse -----	44
2. METHODE -----	45
2.1. Type d'étude -----	45
2.2. Recueil de données -----	45
2.3. Analyse statistique -----	46

3. RESULTATS-----	47
3.1. Population étudiée -----	47
3.2. Diagnostic de la plaie iatrogène des voies biliaires -----	50
3.3. Prises en charge de la plaie iatrogène des voies biliaires -----	52
3.4. Transplantation Hépatique -----	56
3.5. Morbi-mortalité de la transplantation hépatique -----	59
4. DISCUSSION-----	64
5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES-----	70
REFERENCES-----	71
SERMENT D'HIPPOCRATE -----	80

REMERCIEMENTS

Je remercie Madame le Professeur Truant d'avoir accepté d'être le rapporteur de ce travail. Votre expertise dans la prise en charge des plaies biliaires est précieuse pour l'appréciation de cette thèse.

Je remercie Madame le Professeur Chiche de m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail. Votre qualité d'enseignement, votre passion chirurgicale, votre rigueur et votre charisme sont une chance inespérée pour la formation de jeunes chirurgiens viscéraux comme moi. Vous êtes un modèle chirurgical et médical. Merci pour la confiance que vous m'avez toujours accordée.

Je remercie Monsieur le Professeur Laurent de me faire l'honneur de présider le jury de cette thèse. Bien qu'interne Océan Indien, vous m'avez accueilli et inculqué votre savoir au même titre que les internes bordelais. J'ai été profondément touché par votre simplicité et vos compétences chirurgicales. J'espère vous emmener un jour arsouiller sur nos belles routes réunionnaises...

Je remercie Monsieur le Professeur Mabrut de m'avoir accueilli pendant ces six mois de choix d'hiver sur cette magnifique colline de la Croix-Rousse. J'ai énormément appris sous votre enseignement, ainsi que celui de votre équipe de haut niveau. Merci pour ces greffes, ces staffs enrichissants, et ces quenelles ! Merci de me faire l'honneur d'être membre du jury de cette thèse.

Je remercie Monsieur le Professeur Muscari de me faire l'honneur d'être membre du jury de cette thèse. Au-delà de votre renommée chirurgicale, j'ai été marqué lors d'un cours de DESC sur Toulouse par votre simplicité, votre gentillesse, et votre accessibilité. Je suis chanceux de vous avoir dans mon jury de thèse.

Je remercie Monsieur le Docteur Fagot de me faire l'honneur d'être membre du jury de cette thèse. Vous êtes depuis mon premier jour d'internat un modèle d'humanité. Votre gentillesse, votre talent chirurgical, votre passion pour l'histoire,

vosre humour sans faille... autant de raisons qui me rendent infiniment heureux de venir travailler à vos côtés.

Je remercie le Docteur Wantz pour m'avoir inculqué depuis le premier jour la rigueur médico-chirurgicale. Merci d'avoir partagé avec moi vos techniques, vos conseils et vos compétences. Je suis enchanté de pouvoir continuer à apprendre de vous lors de mon assistanat.

Je remercie mon amie le Docteur Zemour : jojo tu m'as tout appris ! Tu n'imagines pas la quantité de choses que je tiens de toi : gestes chirurgicaux, réflexions autour des dossiers, gestion du service... quelle joie de continuer à apprendre à tes côtés ! Merci la Gee's !

Je remercie le Docteur Coueffé pour sa gentillesse et son enseignement. La chirurgie bariatrique avec toi ce n'est pas pareil... tu arrives presque à me faire oublier que je n'aime pas ça !!! Merci pour la confiance que tu m'accordes en m'acceptant comme assistant dans ton service.

Je remercie Dr. Mustun, Dr. Leroux, Dr. Laloë, et Dr. Navarro pour leur accueil et leur confiance. Je n'aurai pas pu avoir meilleur équipe avec laquelle terminer mon internat et préparer mon assistanat.

Je remercie mon épouse Alexandra de m'avoir accompagné et soutenu tout au long de cet internat. Toi et moi ensemble, rien ne nous arrête. Tu es une évidence, une nécessité, ma moitié. Merci d'avoir eu la folie de me suivre, et de nous avoir donné notre exceptionnelle Juliette. « Wish it, dream it, do it ! »

Je remercie ma fille Juliette, pour sa gentillesse et sa bonne humeur quotidienne. T'avoir à mes côtés durant l'internat, à la maison comme à l'hôpital quand tu y venais avec moi parfois, m'a permis de ne pas perdre de vue ce qui était vraiment important. Je suis fier et chanceux d'être ton papa.

Je remercie mes parents, qui ont toujours tout mis en œuvre pour que je réalise mes rêves. Vous m'avez toujours suivi et accompagné quels que soient mes choix,

merci pour votre amour. Merci maman d'être encore aujourd'hui, malgré les 10 000 km qui nous séparent, un tel soutien pour moi et pour notre famille. Merci papa de m'avoir accompagné comme tu l'as fait ; je t'avais promis d'y arriver, j'y suis maintenant. Tu me manques.

Je remercie mes frères pour leur soutien inconditionnel toutes ces années. Love you bros !

Je remercie mon meilleur ami Tomdus et sa famille, présents dans ma vie depuis plus de 25 ans, qui m'ont soutenu durant ces longues années d'étude. Vous êtes ma deuxième famille.

Je remercie mes amis de la fac de Marseille, vous me manquez !

Je remercie mes co-internes, chefs de clinique, assistants, et PH que j'ai eu la chance de côtoyer ces cinq dernières années. Mention spéciale pour Antoine, Eva, Alexandre, Ugo, Thibault, Annaëlle, Tristan, Guillaume, Etienne : merci pour tous ces bons moments à vos côtés.

Je remercie enfin toutes les personnes à travers la France qui ont permis la réalisation de ce travail : Pr. Pruvot, Pr. Truant, Pr. Heyd, Dr. Turcot, Pr. Boudjema, Dr. Rayar, Pr. Bachelier, Dr. Addeo, Pr. Navarro, Dr. Herrero, Pr. Chiche, Pr. Muscari, Dr. Jarlot, Pr. Salame, Dr. Barbier, Pr. Adam, Dr. Krissat, Dr. Marchese, Pr. Soubrane, Dr. Sepulveda, Pr. Scatton, Dr. Savier, Pr. Pezet, Pr. Letoublon, Pr. Ducerf, Pr. Mabrut, Pr. Hardwigsen, Dr. Palen, Pr. Gugenheim, Mme Beauquis, Pr. Azoulay, Dr. Lim.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACH : artère hépatique commune
AFC : Association Française de Chirurgie
AHD : branche droite de l'artère hépatique
ASA : American Society of Anesthesiologists
CBS : cirrhose biliaire secondaire
CPO : cholangiographie peropératoire
CPRE : cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CSS : cholangite sclérosante secondaire
DTPH : drain trans-pariéto-hépatique
HJ : hépatico-jéjunale
IHA : insuffisance hépatocellulaire aiguë
IRM : imagerie par résonance magnétique
LVS : lithiase vésiculaire symptomatique
MARS : molecular absorbents recirculating system
MELD : model of end-stage liver disease
NR : non rapporté
PVB : plaie des voies biliaires
TDM : tomodensitométrie
TH : transplantation hépatique
TIPS : shunt porto-cave intra-hépatique par voie transjugulaire
VBP : voie biliaire principale
VP : veine porte

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I.1 : Classification de Hanovre

Tableau I.2 : Autres classifications

Tableau I.3 : Résections hépatiques pour PVB dans la littérature

Tableau I.4 : Séries publiées de TH pour PVB post-cholécystectomie

Tableau III.1 : Caractéristiques des patients inclus

Tableau III.2 : Centres participants

Tableau III.3 : Diagnostique de la plaie iatrogène des voies biliaires

Tableau III.4 : Association du type de plaie biliaire et d'une lésion vasculaire

Tableau III.5 : Centre de prise en charge initiale de la plaie biliaire

Tableau III.6 : Prise en charge de la plaie biliaire

Tableau III.7 : Anastomoses hépatico-jéjunales et sténoses

Tableau III.8 : Transplantation hépatique pour PVB post-cholécystectomie

Tableau III.9 : Evolution après TH pour PVB post-cholécystectomie

Tableau III.10 : Motifs de décès post-TH pour PVB

Tableau III.11 : Morbi-mortalité de la TH pour PVB post-cholécystectomie

Tableau III.12 : Récapitulatif des patients transplantés

Tableau IV.1 : Evolution de la TH en France entre 1994 et 2017

LISTE DES FIGURES

Figure I.1 : Lésion type A de la Classification de Hanovre

Figure I.2 : Lésion type B de la Classification de Hanovre

Figure I.3 : Lésion type C de la Classification de Hanovre

Figure I.4 : Lésion type D de la Classification de Hanovre

Figure I.5 : Lésion type E de la Classification de Hanovre

Figure I.6 : Classification de Bismuth

Figure I.7 : Classification de Strasberg

Figure I.8 : Stratégie diagnostique et place des examens d'opacification biliaire face à une fistule biliaire postopératoire

Figure I.9 : Principaux rapports anatomiques sources de plaie vasculaire au cours d'une cholécystectomie

Figure I.10 : Physiopathologie de la plaie biliaire et artérielle « classique »

Figure I.11 : Physiopathologie de la plaie biliaire et artérielle « classique » (suite)

Figure I.12 : Vascularisation des voies biliaires

Figure III.1 : Evolution des PVB lors de cholécystectomies ayant conduit à une TH

Figure III.2 : Evolution des TH pour PVB post-cholécystectomie

1. INTRODUCTION

1.1. La plaie iatrogène des voies biliaires

1.1.1. Epidémiologie et définition

La cholécystectomie est l'une des chirurgies abdominales les plus fréquentes en France, avec 113 426 interventions en 2014 (1). Que ce soit par voie ouverte ou par cœlioscopie, aujourd'hui Gold Standard en cas de lithiase vésiculaire symptomatique, la complication la plus redoutée est la plaie des voies biliaires (PVB). Crainte par les chirurgiens viscéraux depuis la création de cette intervention, bien que rare, elle a depuis la fin du XIXe siècle fait l'objet de nombreuses publications, ainsi que de trois rapports de l'Association Française de Chirurgie (AFC) entre 1952 et 2011. La cholécystectomie est en effet responsable de près de 80% des sténoses bénignes des voies biliaires (2).

La PVB se définit comme une lésion de l'arbre biliaire, sans abord délibéré de celui-ci, mise en évidence en per- ou en postopératoire, et se manifestant par toute fuite ou obstruction biliaire non liée à un calcul, y compris les lâchages de moignon cystique (3).

Souvent réparée sans séquelle, elle a parfois d'importantes répercussions pour le patient (interventions chirurgicales multiples, complications hépatiques graves, modifications de la qualité de vie, décès (4)), et pour le chirurgien (procédures de recours judiciaire et d'indemnisation). Il est à noter que la notion de qualité de vie des patients victimes de PVB a pris de plus en plus d'importance au cours des dernières années, comme en témoignent les nombreuses publications récentes à ce sujet ; tous

les auteurs ne parviennent cependant pas aux mêmes conclusions. Hariharan et al (5), tout comme Hogan en 2009 (6), ont récemment montré qu'en plus d'avoir un impact sur la survie à long terme, avec une mortalité plus élevée qu'en l'absence de lésion biliaire (7), la PVB impactait défavorablement la qualité de vie des patients, souvent jeunes. Une étude suédoise de 2016 a, quant à elle, montré qu'elle était comparable à celle des cholécystectomies non compliquées, du moment que la plaie était diagnostiquée en per-opératoire et réparée dans le même temps (8).

L'incidence des PVB, initialement estimée entre 0 et 0,5% par laparotomie (9), a sensiblement augmenté avec la démocratisation de la coelioscopie. Après avoir atteint les 2,8% (9), elle semble s'être stabilisée depuis plusieurs années autour de 0,5% (3,10,11), la littérature récente retrouvant des taux allant de 0,08 à 1,5% (5,10,12,13), contre 0,2% par voie ouverte (14). Il est toutefois à noter que les PVB par coelioscopie sont en général plus sévères et complexes que celles faites par laparotomie (15,16).

Le dernier rapport de l'AFC en 2011 nous met en garde : un chirurgien sur deux sera confronté à une PVB dans sa carrière. Si la majorité sont bénignes et aisément réparables sans séquelle, certaines peuvent avoir des conséquences catastrophiques : multiples hospitalisations et interventions chirurgicales, morbidité, majeure, destruction hépatique. Elles nécessitent alors de lourds traitements pouvant aller jusqu'à la transplantation hépatique (TH).

1.1.2. Circonstances et mécanismes

La PVB résulte en général d'une faute technique. Elle est le plus souvent liée à une non reconnaissance du triangle de Calot et de l'anatomie biliaire, rendue parfois difficile par des conditions locales hautement inflammatoires. Les particularités techniques inhérentes à la cœlioscopie sont également responsables d'un taux de PVB supérieur à celui de la cholécystectomie par voie ouverte : vue bidimensionnelle, approche tangentielle par le bas du pédicule hépatique, utilisation abusive des clips et de l'électrocoagulation (17).

Ainsi, trois grands groupes de facteurs de risque de PVB sont décrits, liés :

- au chirurgien (expérience, fatigue, centre de pratique)
- à l'aspect local (l'inflammation est un facteur de risque indépendant de PVB (18))
- au patient (sexe masculin, obésité, score ASA élevé, caractère d'urgence, antécédent chirurgical, cirrhose, hypertension portale, ou encore variation anatomique)

1.1.3. Classifications

Pour être réparée, la PVB nécessite avant tout d'être classifiée. Si sa prise en charge repose également sur d'autres facteurs (diagnostic peropératoire, postopératoire précoce ou tardif, état général du patient, inflammation locale), la localisation et le type anatomique de la PVB sont primordiaux à une bonne réparation chirurgicale.

De nombreuses classifications ont été proposées au cours des trente-cinq dernières années (19), aucune n'étant universellement acceptée (20), mais toutes s'articulent autour de la localisation de la plaie par rapport à la convergence biliaire ; plus la plaie est haut située, proche de la convergence biliaire, plus la réparation est difficile et le résultat à long terme incertain.

La classification de Hanovre, publiée par Bektas et al. en 2007 (21), apparaît être la plus complète des classifications proposées jusqu'alors. Elle permet une description précise du type et de la taille des lésions, de leur localisation par rapport à la convergence biliaire, avec une bonne corrélation dans le choix de traitement ultérieur (Figures I.1, I.2, I.3, I.4, I.5). De plus, elle permet de décrire une éventuelle lésion vasculaire associée, et considère autant les lésions précoces que les lésions tardives au stade de sténose.

Figure I.1 : Lésion type A (périphérique) de la Classification « de Hanovre » (21)

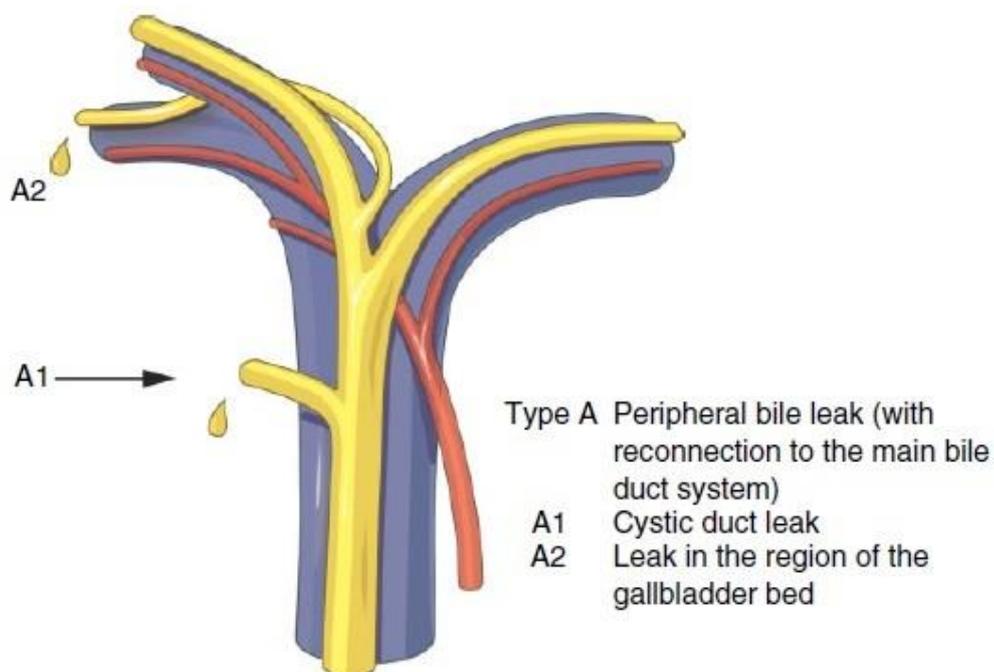


Figure 1.2 : Lésion type B (sténose par clip, sans section) de la Classification « de Hanovre » (21)

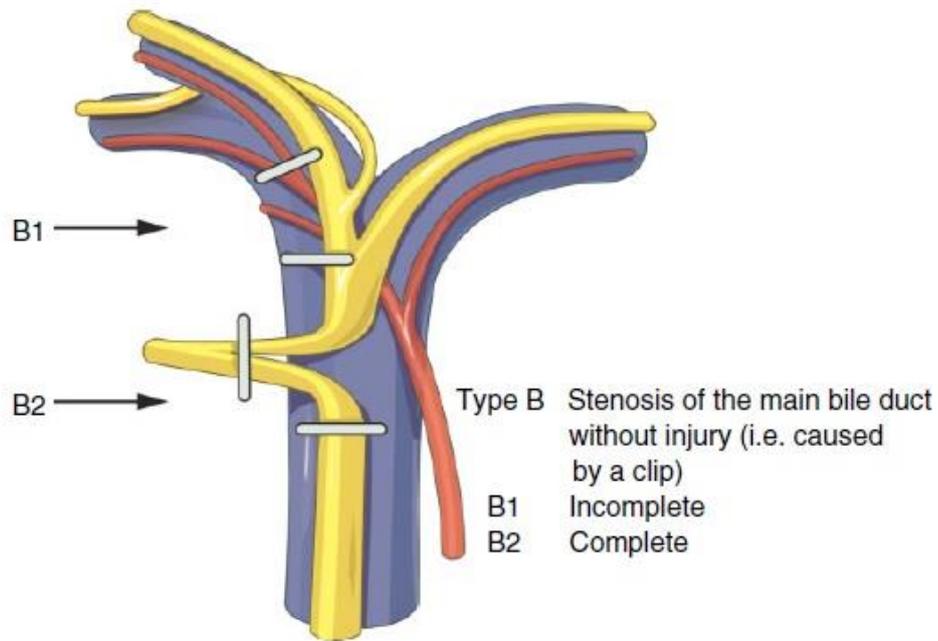


Figure 1.3 : Lésion type C (plaie partielle de la voie biliaire principale) de la Classification « de Hanovre » (21)

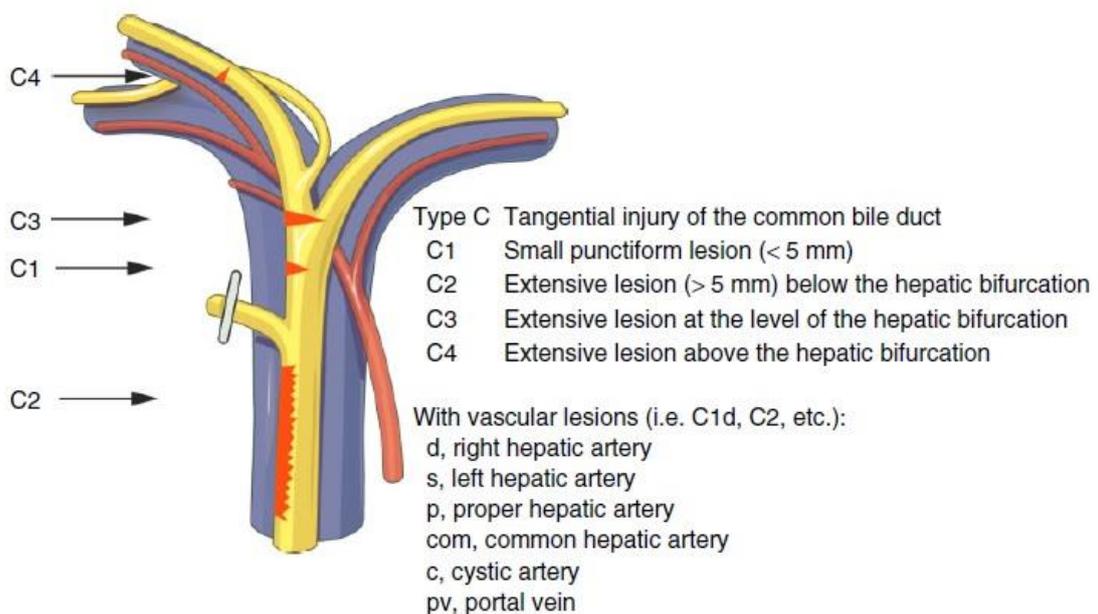


Figure I.4 : Lésion type D (section de la voie biliaire principale, +/- perte de substance)
de la Classification « de Hanovre » (21)

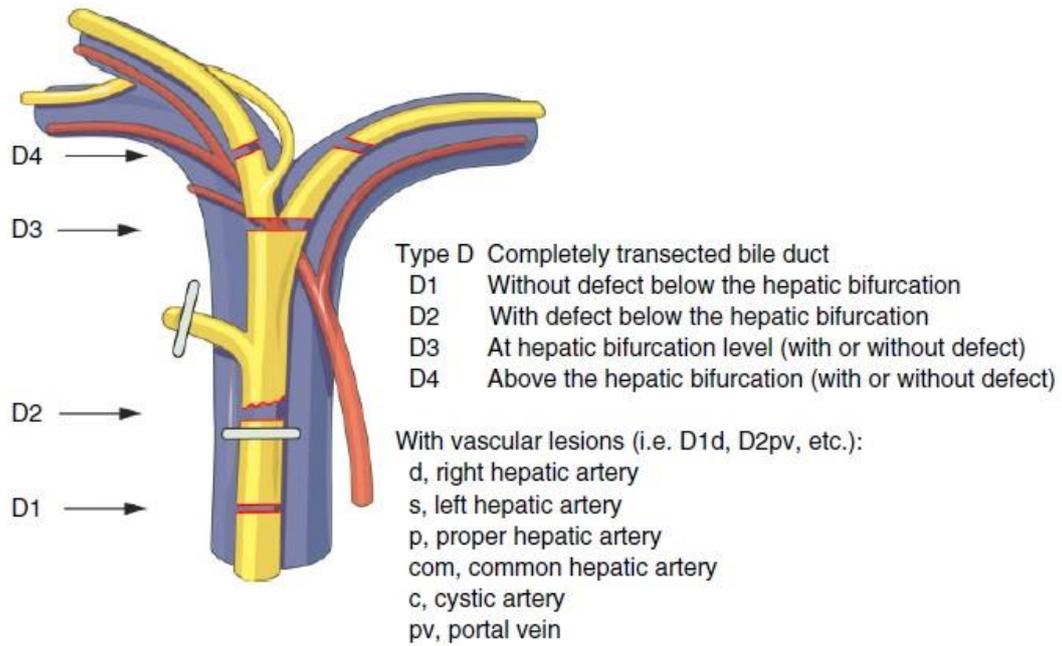
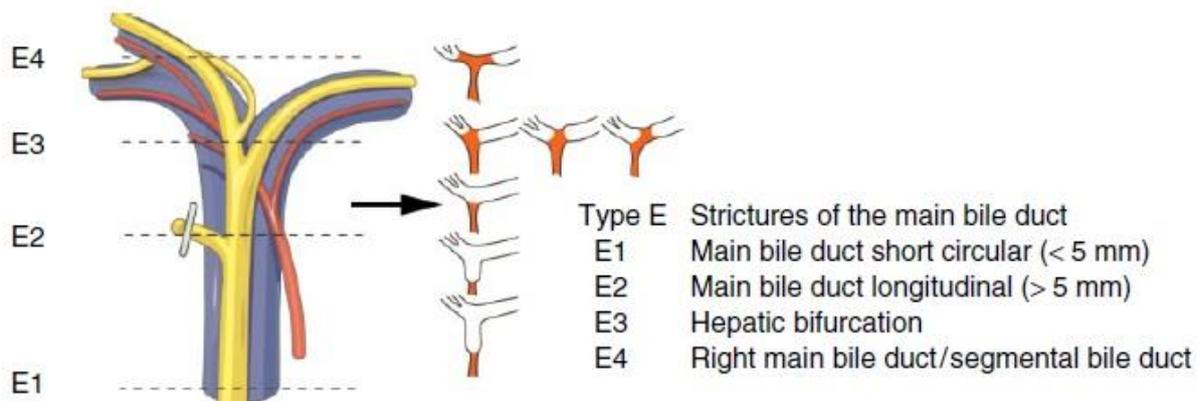


Figure I.5 : Lésion type E (sténose) de la Classification « de Hanovre » (21)



Si le sous-type de plaie (A1, A2, C1, C2d, etc.) est difficile à retrouver dans les comptes-rendus opératoires bien souvent imprécis, la simple distinction entre les types (lésion périphérique, sténose sans section, lésion latérale, section, etc.), ainsi que la présence ou non d'une lésion vasculaire associée, permet déjà une bonne réflexion quant au choix de réparation.

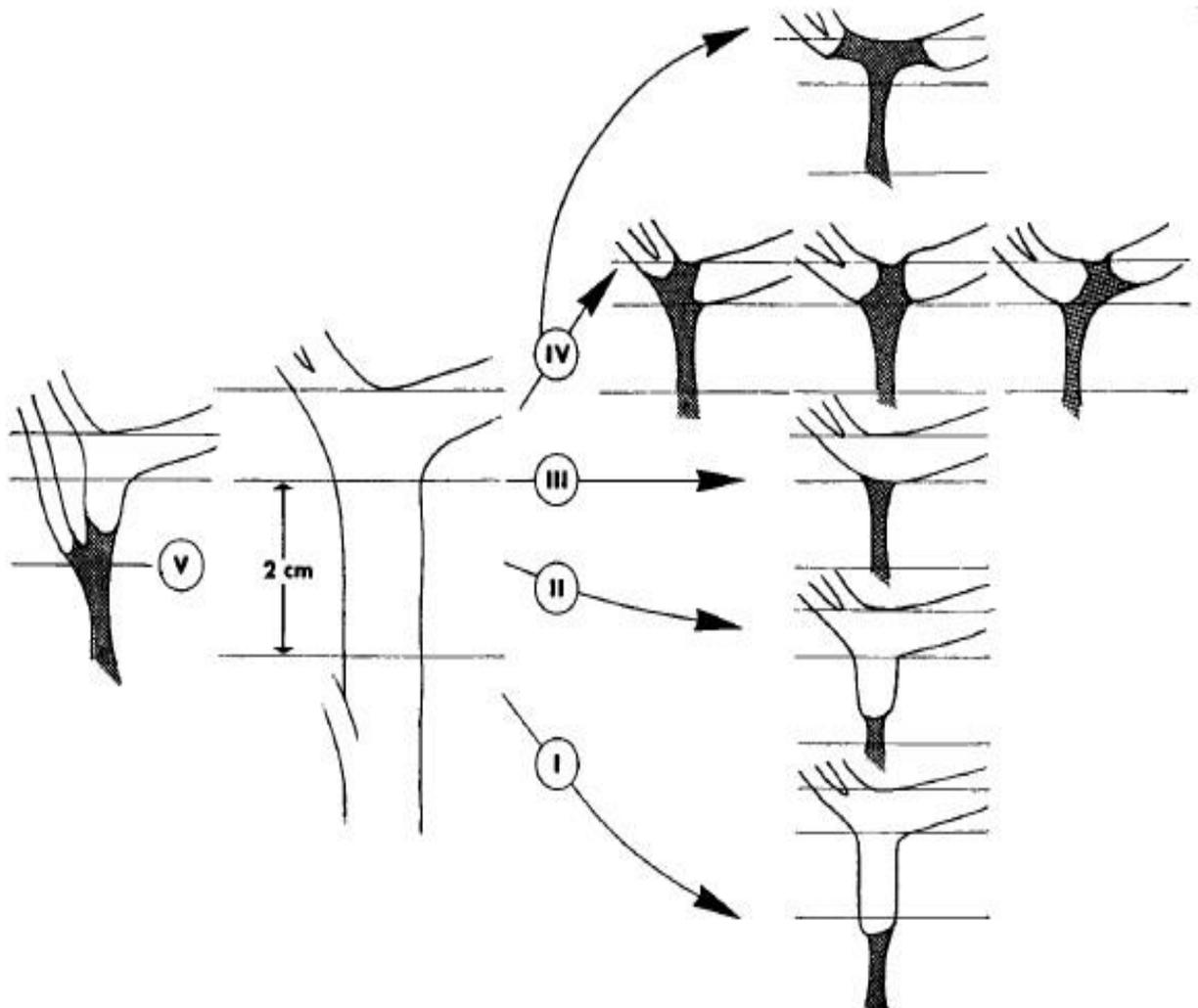
C'est cette classification qui sera utilisée dans la suite de ce travail (Tableau I.1).

Tableau I.1 : Classification de Hanovre (22)

type	description
A	Lésion périphérique
A1	fuite au niveau du canal cystique
A2	fuite au niveau du lit vésiculaire
B	Sténose de la VB sans section (clip)
B1	incomplète
B2	complète
C	Lésion latérale de la VBE ou IH
C1	punctiforme (< 5 mm)
C2	C2 large (> 5 mm) sous la convergence
C3	large (> 5 mm) au niveau de la convergence
C4	large (> 5 mm) au-dessus de la convergence
(ex: C1d, C2p ...)	avec atteinte vasculaire
d	artère hépatique D
s	artère hépatique G
p	artère hépatique propre
com	artère hépatique commune
c	artère cystique
vp	veine porte
D	Section de la VBE ou IH
D1	sans défaut sous la convergence
D2	avec défaut sous la convergence
D3	au niveau de la convergence (avec ou sans défaut)
D4	au-dessus de la convergence (avec ou sans défaut)
(ex: D1c, D2d ...)	avec atteinte vasculaire selon la même description
E	Sténose de la VBE ou IH
E1	circulaire / courte (< 5 mm)
E2	longue (> 5 mm)
E3	de la convergence
E4	du canal hépatique droit ou de canaux sectoriels

Bismuth a proposé en 1982 une classification des sténoses biliaires consécutives aux traumatismes de la voie biliaire (23), encore largement employée aujourd'hui. Simple d'utilisation, elle prédit de manière fiable le résultat attendu de la réparation chirurgicale (24) (Figure I.6). Cependant, elle ne permet pas une analyse précise des lésions à la phase aiguë en cas de découverte per-opératoire ou post-opératoire précoce.

Figure I.6 : Classification de Bismuth (Bismuth 2001)



Bismuth décrit ainsi cinq types de sténose biliaire guidant le type de réparation chirurgicale :

- **Type I** : sténose de la voie biliaire pédiculaire à distance de la convergence (plus de 2 cm), qui peut être réparée sans dissection hilaire, sans ouverture du canal hépatique gauche ni abaissement de la plaque hilaire.
- **Type II** : sténose sous-hilaire proximale (moins de 2 cm sous la convergence) nécessitant l'ouverture du canal hépatique gauche pour élargir la surface anastomotique, sans forcément abaisser la plaque hilaire.
- **Type III** : sténose hilaire sans canal hépatique sain mais respectant le toit de la convergence, nécessitant un abaissement de la plaque hilaire et une ouverture du canal hépatique gauche, sans forcément ouvrir le canal hépatique droit.
- **Type IV** : atteinte de la convergence avec perte de la communication entre les canaux biliaires droit et gauche, nécessitant une reconstruction indépendante avec plusieurs anastomoses bilio-digestives.
- **Type V** : atteinte de la voie biliaire principale ainsi que d'un canal hépatique sectoriel droit bas situé (classique « glissement »), nécessitant une prise en charge distincte des deux canaux.

Il est important de noter que la sténose biliaire se situe généralement un niveau au-dessus de celui de la plaie initiale.

En 1995, Strasberg a proposé une adaptation de la classification de Bismuth, laquelle était fondée sur les PVB en chirurgie par laparotomie, en intégrant les nouvelles données physiopathologiques propres à la chirurgie coelioscopique (22,25) :

- mauvaise identification de la voie biliaire principale ;

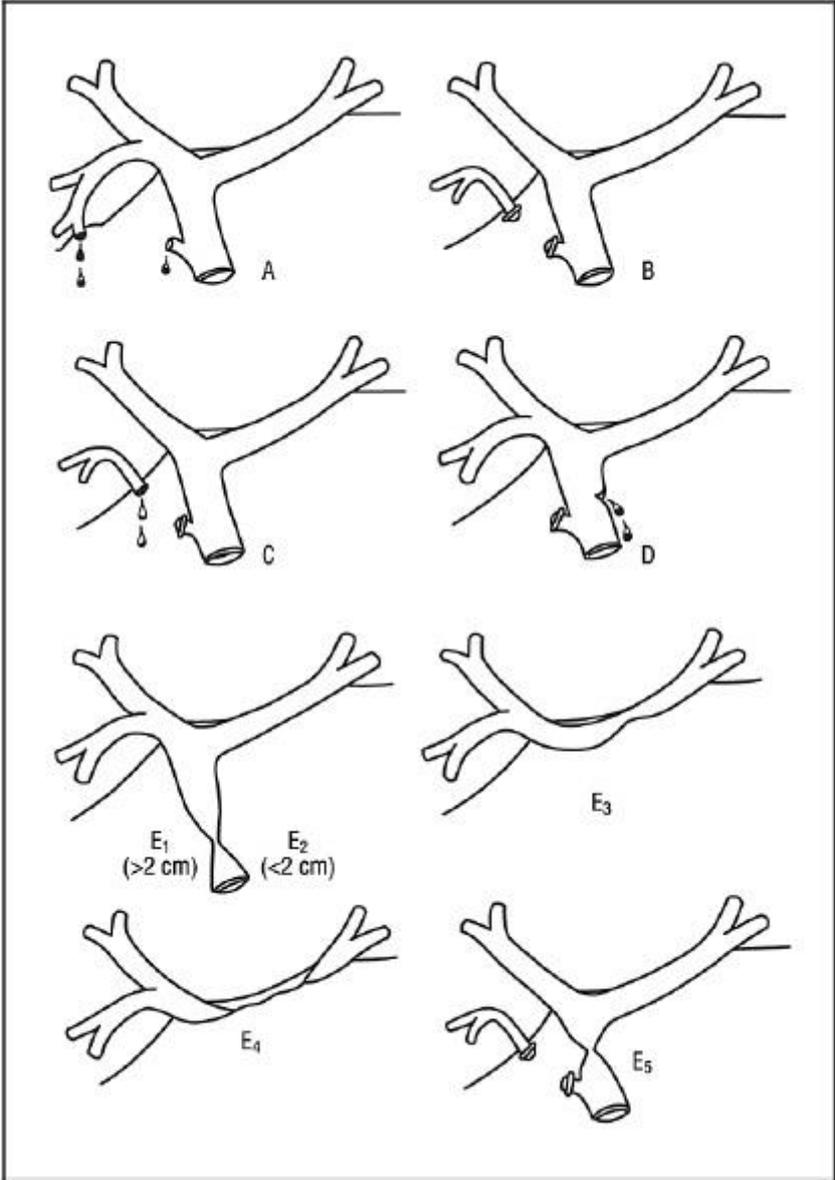
- perte du contrôle visuel par hémorragie de la région pédiculaire ;
- contrôle « aveugle » d'une hémorragie (clips, électrocoagulation abusive) ;
- lésion d'un canal sectoriel droit s'abouchant directement sur la voie biliaire principale ;
- lésion des canaux biliaires principaux...

Plus précise que la classification de Bismuth, elle est considérée comme complémentaire de cette dernière (Figure I.7). Toutefois, en comparaison à la classification de Hanovre, elle manque encore de précision quant au type exact de plaie, à la description de son étendue, et elle ne considère pas non plus une atteinte vasculaire associée.

Cette classification décrit cinq types lésionnels :

- **Type A** : fuite biliaire du canal cystique ou des canaux accessoires du lit vésiculaire
- **Type B** : obstruction partielle de l'arbre biliaire incluant un canal sectoriel droit aberrant
- **Type C** : section sans ligature d'un canal sectoriel droit aberrant
- **Type D** : plaies latérales de la voie biliaire principale
- **Type E** : classification de Bismuth (E1 à E5)

Figure 1.7 : Classification de Strasberg reprenant au stade de sténose (E1 à E5) la classification de Bismuth (Strasberg 1995)



D'autres auteurs ont ensuite proposé de nouvelles classifications des PVB (26–33), prenant notamment en compte la présence d'une plaie vasculaire associée (Tableau I.2). Si certaines d'entre elles s'avèrent très complètes et intellectuellement séduisantes, elles sont d'utilisation difficile en pratique quotidienne. Les lésions biliaires ne sont en effet que très rarement précisément décrites dans les comptes-rendus opératoires, pour peu qu'elles aient été diagnostiquées lors de leur survenue.

Tableau I.2 : Autres classifications (22)

	Type	Description
Bergman et al. (27)	A	fuite biliaire du canal cystique ou de canaux hépatiques périphériques
	B	Fuite biliaire majeure de la VBP avec ou sans sténose associée
	C	Sténose biliaire sans fuite associée
	D	Section complète de la VBP avec ou sans exérèse d'une partie de celle-ci
Neuhaus et al. (28)	A	Fuite biliaire périphérique (en communication avec le cholédoque)
	A1	fuite du canal cystique
	A2	fuite du lit vésiculaire
	B	Interruption (ligature, clip) du canal cholédoque, du canal hépatique D ou G
	B1	incomplète
	B2	complète
	C	Plaie latérale du canal cholédoque
	C1	< 5 mm
	C2	> 5mm
	D	Section du cholédoque ou du canal hépatique droit
D1	sans <i>defect</i> canalaire	
D2	avec <i>defect</i> canalaire	
E	Sténose de la VBP	
E1	sténose courte < 5mm	
E2	sténose longue > 5 mm	
E3	atteinte de la convergence	
E4	atteinte d'un canal sectoriel droit ou tout autre canal segmentaire	
Csendes et al. (29)	I	Petite plaie des canaux hépatique droit ou commun réalisée lors de la dissection du triangle de Calot aux ciseaux ou au crochet
	II	Lésions de la jonction cystico-cholédocienne par traction, par utilisation d'une sonde de Dormia, par section du canal cystique contrôlé très près de sa jonction avec la VBP ou par électrocoagulation de la jonction cystico-cholédocienne
	III	Section partielle ou complète de la VBP
	IV	Résection de plus 10 mm de la VBP
Stewart-Way et al. (26)	I	Canal cholédoque confondu avec le canal cystique puis reconnu Plaie cystique étendue lors de la cysticotomie pour réalisation de la cholangiographie
	II	Hémorragie, mauvaise vision peropératoire Mise en place de plusieurs clips sur la VBP
	III	Canal cholédoque confondu avec le canal cystique et non reconnu Canal cholédoque et canaux hépatiques commun, droit ou gauche sectionnés ou réséqués
	IV	Canal hépatique droit (ou sectoriel droit) confondu avec le canal cystique Section de l'artère hépatique droite confondue avec l'artère cystique Section associée de l'artère hépatique droite et du canal hépatique droit (ou sectoriel droit)

Tableau I.2 (suite) : Autres classifications (22)

Lau-Lei (30)	1	Fuite biliaire du canal cystique ou de canaux du lit vésiculaire
	2	Plaie partielle du canal cholédoque ou hépatique commun
	2A	sans perte tissulaire
	2B	avec perte tissulaire
	3	Section complète
	3A	sans perte tissulaire
3B	avec perte tissulaire	
4	4A	Plaie du canal hépatique droit (ou sectoriel droit)
	4A	sans perte tissulaire
	4B	avec perte tissulaire
5	Plaie biliaire associée à des lésions vasculaires	
Olsen (31)	I	simple lacération ou petite plaie latérale de la VBP due à une brûlure un traumatisme, ...
	Ia	simple lacération ou brèche
	Ib	lâchage du moignon cystique
	II	ligature sans section de la VBP
	IIa	ligature sans section de la VBP
	IIb	plaie de la VBP par canulation du cystique
	III	ligature avec section de la VBP
	IIIa	ligature avec section totale de la VBP
IIIb	ligature avec et section et excision de la VBP	
IV	lésion isolée du canal hépatique droit	
V	sténose d'origine indéterminée	
Schol (32)	I	défect mineur ou plaie latérale de la VBP par incision tangentielle
	II	clipage partiel ou total de la VBP
	IIIa	section de la VBP avec ou sans ligature
	IIIb	section avec résection de la VBP
	IV	lésion du canal hépatique droit
Siewert (33)	I	fistule biliaire post-opératoire immédiate
	II	sténose tardive de la VBP sans traumatisme avéré de la VBP en peropératoire
	III	lésion tangentielle de la VBP sans perte de substance
	IIIa	avec lésion vasculaire
	IIIb	sans lésion vasculaire
IV	lésion de la VBP ou des canaux hépatiques avec perte de substance	
IVa	avec lésion vasculaire	

1.1.4. Diagnostic

Le diagnostic de PVB peut être fait :

- en per-opératoire
- en post-opératoire précoce
- en post-opératoire tardif

Ces délais de diagnostic sont variables dans la littérature ; on parle de diagnostic précoce dans les 3 premières semaines pour certains auteurs (34), dans les 6 premières semaines pour d'autres (35,36), et de diagnostic tardif après 3 semaines (34) ou après 6 semaines (35,36).

Si certaines publications récentes présentent un taux exceptionnellement haut de diagnostic per-opératoire, autour de 90% (8,10,37), la grande majorité des lésions biliaires sont en réalité diagnostiquées en post-opératoire (le délai moyen est d'environ 10 jours), ce qui les rend particulièrement graves, le délai allant du post-opératoire immédiat jusqu'à plusieurs décennies (35,38,39).

Le diagnostic per-opératoire, représentant 10 à 30% des PVB, se fait généralement devant la présence de bile dans le champ opératoire, ou sur la cholangiographie per-opératoire (CPO).

Le diagnostic post-opératoire précoce repose sur un tableau clinico-biologique : écoulement de bile par un drain, péritonite biliaire, ictère, cytolyse et cholestase, sepsis parfois sévère avec défaillance multi-organes et complications hémorragiques, pouvant aller jusqu'au décès. Tout patient présentant en post-opératoire immédiat de

cholécystectomie des douleurs abdominales, des nausées et/ou vomissements, une hyperthermie, une discrète hyperbilirubinémie et une hyperleucocytose, doit faire suspecter une PVB (22).

Le diagnostic tardif se fait devant un ictère, souvent prurigineux, voire des angiocholites à répétition, témoins d'un stade de sténose biliaire cicatricielle d'origine inflammatoire et/ou ischémique (22). Les séquelles tardives d'une PVB peuvent en effet être :

- biliaires : sténose, cholangite ischémique, cholangite sclérosante secondaire, calculs intra-hépatiques
- et/ou parenchymateuses : atrophie hépatique, cirrhose biliaire secondaire (avec ou non hypertension portale)

Il est à noter que selon Strasberg, le mode de présentation de la PVB est dépendant du type de lésion : une péritonite biliaire précoce traduit généralement une lésion d'un petit canal biliaire (moignon cystique ou canal de Luschka), alors qu'un ictère tardif traduit l'atteinte d'un ou plusieurs canaux biliaires principaux (25).

La suspicion clinico-biologique est complétée par l'imagerie conventionnelle, avec en premier lieu la tomodensitométrie (TDM). Elle permet, grâce à l'injection intraveineuse de produit de contraste, la recherche d'une collection profonde ou d'un épanchement intra-abdominal (guidant ainsi un éventuel drainage percutané identifiant la nature du liquide), mais également l'identification de lésions vasculaires associées. Sa sensibilité

est toutefois très faible pour le diagnostic topographique de PVB, ainsi que pour la détection de calculs biliaires.

L'étude des canaux et calculs biliaires est l'apanage de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ; elle permet, sans nécessité d'injecter du produit de contraste, de visualiser la bile stagnante dans des canaux biliaires exclus et/ou dilatés, ainsi que les sténoses biliaires (cholangio-IRM). Sa sensibilité est toutefois très faible pour l'analyse de l'anatomie biliaire en cas de fuite biliaire, en raison de l'absence de dilatation des voies biliaires, et en présence d'un épanchement abdominal et/ou d'une aérobilie qui entraînent des artéfacts sur les images reconstruites.

TDM et IRM sont donc limitées en cas de fistule biliaire. Le relais est alors pris par l'imagerie interventionnelle et l'endoscopie.

La cholangiographie, grâce à un drain biliaire laissé en place lors de la chirurgie (diagnostic de plaie biliaire per-opératoire) ou percutanée transpariéto-hépatique en présence de voies biliaires intra-hépatiques dilatées, permet de réaliser une cartographie biliaire mais surtout de visualiser des sténoses et fuites biliaires.

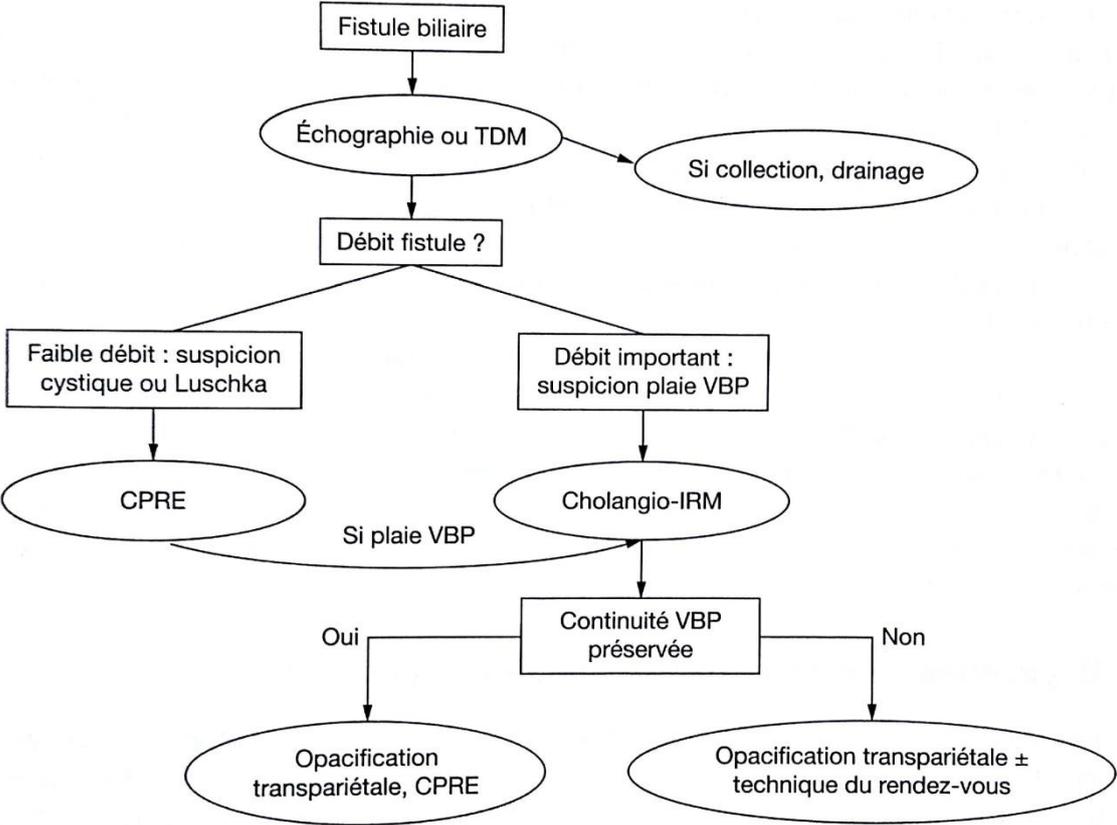
La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) permet, sous réserve d'une continuité biliaire préservée, le diagnostic et parfois le traitement d'une plaie biliaire (sphinctérotomie, endoprothèse), comme nous le verrons plus loin dans ce travail.

A noter que cholangiographie percutanée transpariéto-hépatique et CPRE peuvent être combinées à visée thérapeutique, réalisant ainsi la technique dite du rendez-vous.

Face à une fistule biliaire post-opératoire, en l'absence de prise en charge standardisée, Truant et Pruvot ont proposé dans le rapport de l'AFC en 2011 (AFC

2011) un algorithme de stratégie diagnostique synthétisant l'utilisation de ces différentes techniques (Figure I.8).

Figure I.8 : Stratégie diagnostique et place des examens d'opacification biliaire face à une fistule biliaire postopératoire (22)

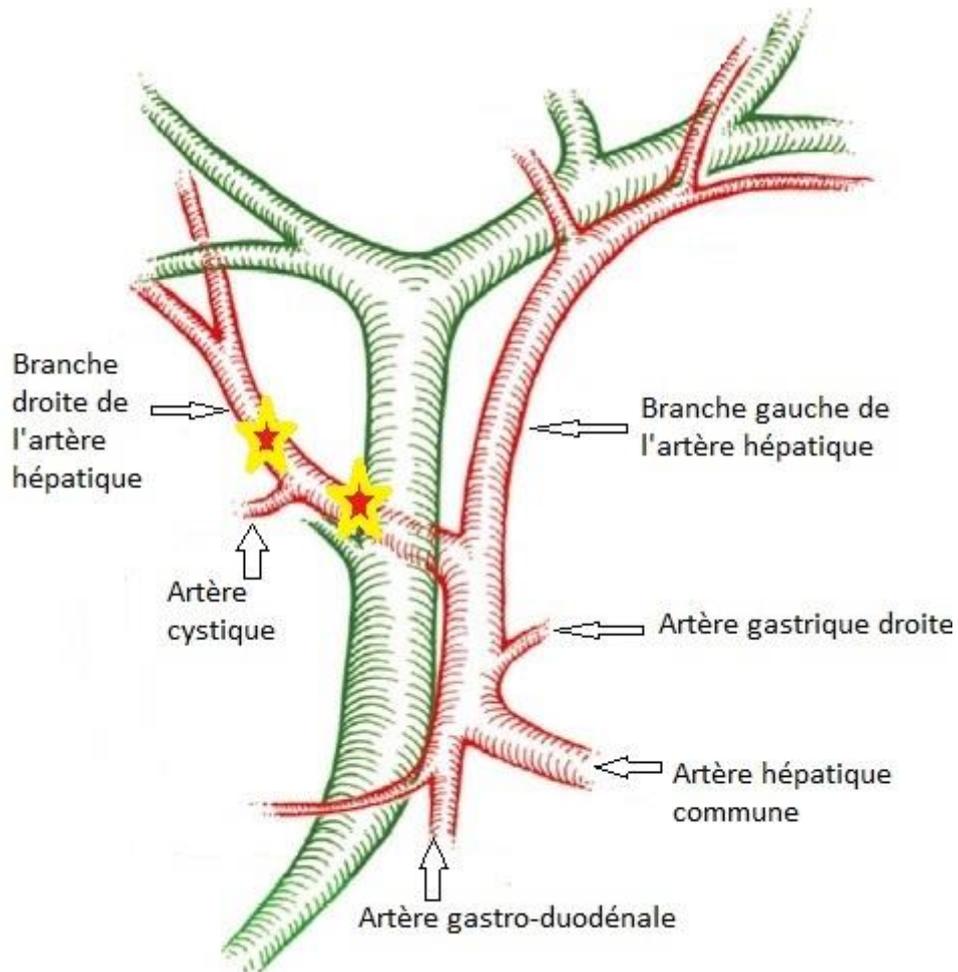


1.1.5. Lésions vasculaires associées

Au-delà de la localisation de la plaie sur l'arbre biliaire, à l'origine d'une distinction plaie majeure / mineure pour certains auteurs (9), il est également fondamental d'évaluer la présence d'une plaie vasculaire artérielle et/ou portale associée (40,41), d'autant plus fréquente que la lésion biliaire est proximale (26,42). En effet, si son caractère pronostique est débattu dans la littérature (26,38,43), sa présence et son type peut modifier la prise en charge de la PVB en raison de la susceptibilité des canaux biliaires à l'ischémie, due à leur vascularisation exclusivement artérielle (44).

Les lésions artérielles au cours des cholécystectomies sont fréquentes (Figure I.9), touchant en premier lieu la branche droite de l'artère hépatique en raison de sa proximité avec la voie biliaire principale (38,43–47). En cas de PVB, l'incidence de ces lésions vasculaires associées (artérielles et/ou portales) augmente, estimée aujourd'hui entre 9 et 23% (48), ainsi que leur gravité. Une revue de la littérature, faite par Strasberg et Helton il y a quelques années, retrouvait en effet une atteinte de la branche droite de l'artère hépatique dans 92% des PVB associées à une lésion vasculaire (49) (Figures I.10, I.11).

Figure 1.9 : Principaux rapports anatomiques sources de plaie vasculaire au cours d'une cholécystectomie (49)



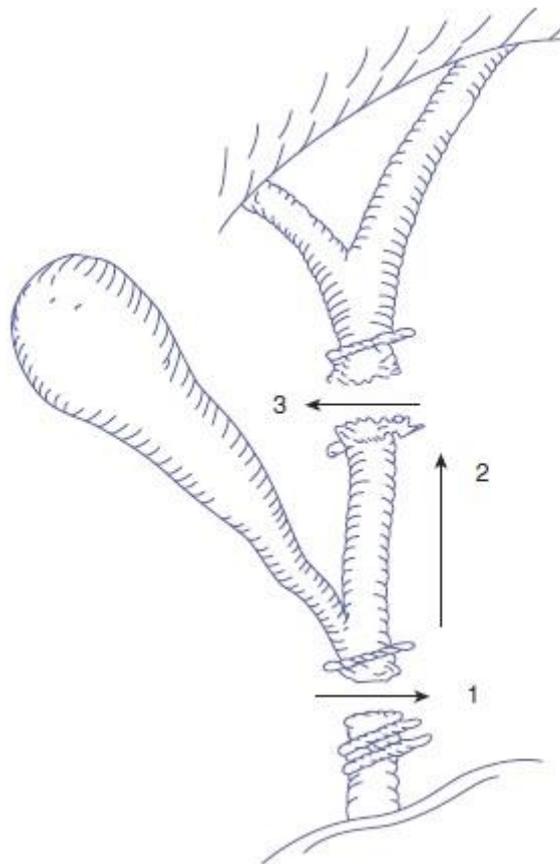
★ = *Risque vasculaire*

Ces lésions artérielles s'expliquent également par les variations anatomiques non rares de l'artère cystique (22) :

- dans 70 à 80% des cas, elle naît de la branche droite de l'artère hépatique ;
- dans 15 à 25% des cas, elle est double, antérieure et postérieure au canal cystique ;

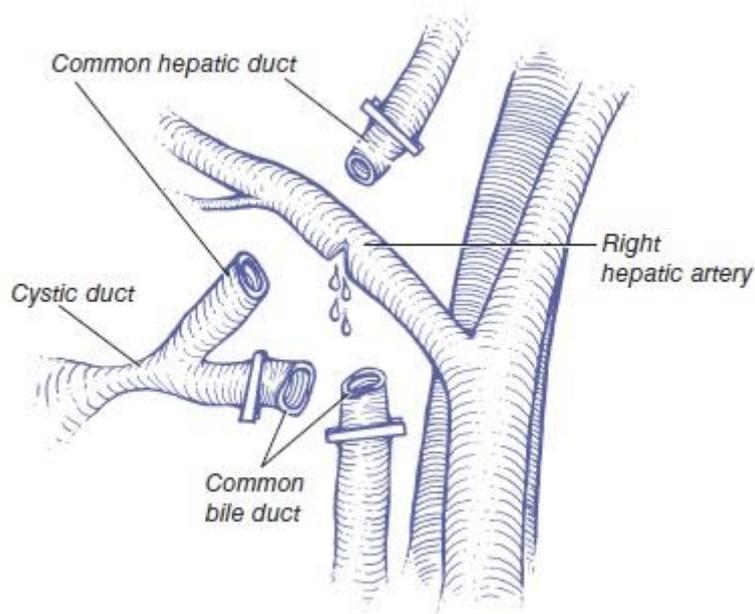
- dans 5 à 15% des cas, elle est très courte, alors aisément confondue avec la branche droite de l'artère hépatique.

Figure I.10 : Physiopathologie de la plaie biliaire et artérielle « classique » (49)



1. Le cholédoque, confondu avec le canal cystique, est clipé et sectionné.
2. La dissection est poursuivie en remontant sur le bord gauche du canal hépatique commun, confondu avec la partie inférieure de la vésicule biliaire.
3. Le canal hépatique commun est sectionné alors que le chirurgien essaie de disséquer ce qu'il croit être le mur vésiculaire. Alors que le canal hépatique commun est divisé, la branche droite de l'artère hépatique est souvent lésée.

Figure I.11 : Physiopathologie de la plaie biliaire et artérielle « classique » (suite) (49)



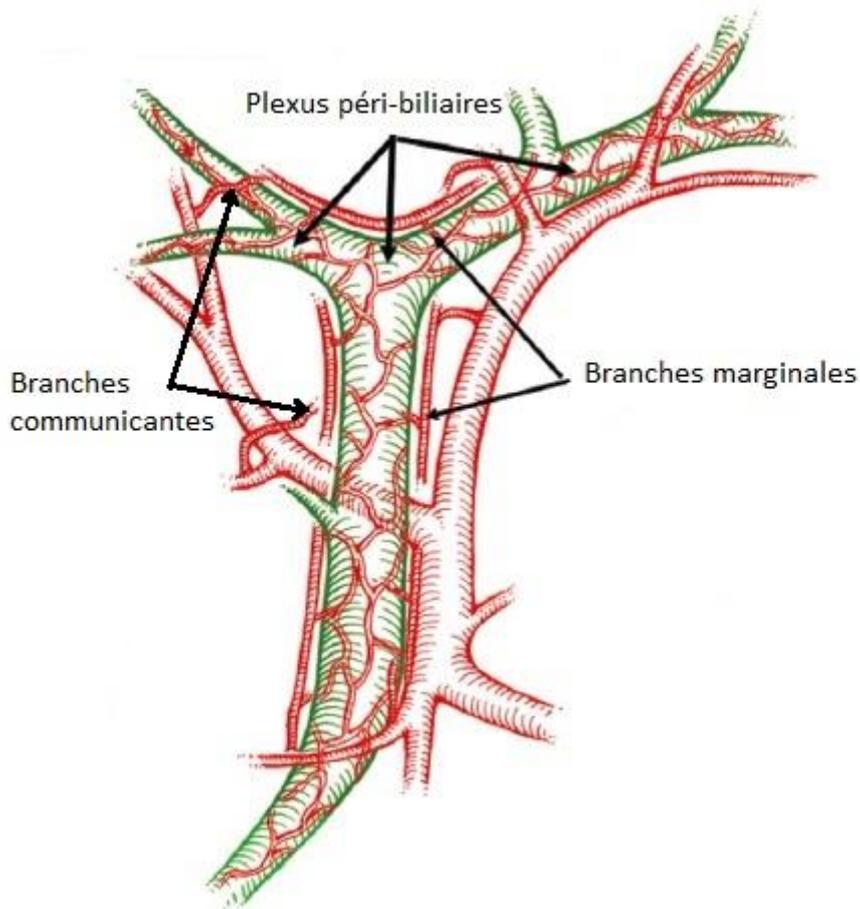
L'étape finale de la lésion « classique ».

Le canal hépatique commun a été sectionné. La branche droite de l'artère hépatique, qui passe immédiatement derrière lui, est lésée.

C'est son association à une plaie biliaire qui rend une lésion artérielle dangereuse.

En effet, il existe un tel réseau artériel de suppléance et de collatérales au niveau de la voie biliaire principale (Figure I.12), qu'une interruption isolée de la branche droite de l'artère hépatique n'a généralement pas de conséquence sur la vascularisation hépatique ou biliaire (50,51), des réseaux de shunts se « reformant » très rapidement. Ce n'est pas le cas d'une lésion de l'artère hépatique propre, rare au cours des cholécystectomies, responsable d'une interruption complète du flux artériel hépatique et ainsi d'une mortalité élevée.

Figure I.12 : Vascolarisation des voies biliaires (49)



Farges (22) nous apprend en revanche que la cholestase entraîne une congestion, se traduisant par une augmentation des résistances vasculaires et une diminution du débit portal, entraînant alors une augmentation compensatrice du débit artériel. On comprend ainsi qu'une lésion artérielle dans un contexte d'obstruction biliaire (clips, section, sténose) puisse avoir un retentissement majeur sur le parenchyme hépatique et les canaux biliaires :

- ischémie voire abcès hépatique
- retard de cicatrisation d'une plaie biliaire
- aggravation d'une sténose biliaire consécutive à une plaie

Ces conclusions théoriques restent encore débattues dans la littérature (26,38,43), ce d'autant que les lésions ischémiques biliaires sont irréversibles et les lésions artérielles le plus souvent méconnues.

De manière plus anecdotique, la plaie biliaire peut être associée à une lésion (plaie et/ou thrombose) d'une branche portale voire du tronc porte, elle-même souvent associée à une plaie artérielle, cette double lésion vasculaire entraînant alors une nécrose hépatique.

1.1.6. Place de la cholangiographie per-opératoire

La place de la cholangiographie per-opératoire (CPO), introduite par Mirizzi dans les années 1930 (52) est, depuis de nombreuses années, controversée.

Des études récentes ont montré son utilité pour la détection de la PVB (13,53,54), et donc sa réparation précoce. Or on sait que le meilleur moment pour réparer une PVB reste celui de sa survenue (22,55), d'un point de vue technique, pour un chirurgien expérimenté, mais aussi économique (53), et en terme de qualité de vie (8).

Si certaines équipes la considèrent, de plus, comme un outil efficace de prévention des PVB (56–58), d'autres ne montrent pas d'intérêt pour son utilisation systématique (17,59,60). Une étude rétrospective américaine de 2017, analysant 391 945 cholécystectomies coelioscopiques sur quatorze ans, a toutefois mis en évidence une augmentation significative des PVB alors que l'utilisation de la CPO était en constante diminution (61).

Cependant, il faut également savoir ne pas faire de CPO : inflammation majeure, difficulté à cathétériser le canal cystique ou lorsque celui-ci est nécrotique, car le geste peut également être à l'origine de plaie biliaire (arrachement du canal cystique, perforation de la voie biliaire principale).

Enfin, si la CPO ne permet pas toujours d'éviter la PVB, elle peut témoigner du respect de l'obligation de moyens en cas de plainte médico-légale (22).

1.1.7. Quand réparer

« Le but de la réparation chirurgicale est la restauration de la perméabilité biliaire, la prévention à court ou moyen terme d'une fuite biliaire, la diminution du risque d'abcès intra-abdominal aggravant les risques de sténose à long terme et la prévention d'une sténose biliaire définitive avec le risque de cholangite sclérosante secondaire »
(Rapport 2011 de l'AFC (22)).

Bien que le délai de réparation reste un facteur pronostique discuté (46,62), l'analyse de la littérature montre qu'il est généralement préférable de réparer une PVB soit immédiatement, en cas de diagnostic per-opératoire, soit très à distance de la cholécystectomie. Ceci est à pondérer par les conditions locales et l'expérience du chirurgien (63).

En effet, si la réparation immédiate est séduisante devant une inflammation locale peu importante, elle peut s'avérer délicate pour un chirurgien non expérimenté en chirurgie hépatobiliaire, surtout en présence de voies biliaires fines (64). De même, une

réparation en milieu septique présente un taux d'échec non négligeable (43,65). Enfin, les conséquences d'une lésion thermique peuvent être sous-estimées en cas de réparation trop précoce. Il est ainsi conseillé, dans ces situations, de surcroît devant une lésion de la convergence, de limiter le geste à un drainage intra-péritonéal au contact de la plaie puis de transférer le patient dans un centre expert.

Iannelli et al (66) ont montré, à l'issue d'une étude rétrospective nationale française comparant les résultats de réparation biliaire immédiate, précoce (dans les 45 premiers jours suivant la cholécystectomie), et tardive (au-delà de 45 jours), qu'il était préférable de différer d'au moins 6 semaines la réparation biliaire pour limiter le risque de réintervention. Ce délai permettait de réaliser un bilan lésionnel complet, d'optimiser la nutrition du patient, et de contrôler les éventuelles complications infectieuses consécutives à la PVB, tout en laissant disparaître les phénomènes inflammatoires locaux postopératoires et apparaître la dilatation progressive des voies biliaires facilitant la réparation.

1.1.8. Comment réparer

La réparation immédiate d'une PVB nécessite la conversion en laparotomie, l'identification exacte du siège de la plaie, et l'identification d'une éventuelle plaie vasculaire associée (16,34).

En cas de plaie latérale de la voie biliaire principale, une suture directe peut être réalisée, sur une paroi biliaire saine. Elle est verticale sur une voie biliaire principale large, et transversale sur une voie biliaire fine.

En cas de section nette de la voie biliaire principale, une réparation « anatomique » par anastomose cholédoco-cholédocienne termino-terminale peut être réalisée, sous réserve :

- d'une faible perte de substance ;
- de l'absence de disparité de calibre entre le canal proximal et le canal distal ;
- d'une vascularisation cholédocienne satisfaisante (attention aux lésions thermiques) ;
- d'une suture sans tension.

Elle peut pour cela nécessiter un décollement du bloc duodéno-pancréatique, selon la manœuvre dite de Kocher. La protection par un drain de Kehr ou un drain transcystique n'est pas obligatoire.

Les anastomoses cholédoco-duodénales et hépatico-duodénales sont à éviter, en raison d'un risque augmenté d'angiocholites par reflux.

L'anastomose bilio-digestive ou hépatico-jéjunale, sur anse montée en Y, est la technique de réparation biliaire de référence (16,67–70). Elle doit être :

- muco-muqueuse sur des tissus sains, non ischémiques et non inflammatoires ;
- sans tension ;
- avec des fils fins résorbables noués à l'extérieur ;
- avec une longueur d'anse intestinale suffisante pour diminuer le risque de reflux (60 à 80 cm), montée par voie transmésocolique.

Pour respecter ces règles, de surcroît en présence de voies biliaires fines, une plastie d'élargissement peut être réalisée en incisant verticalement la paroi antérieure de la

voie biliaire principale. De même, une plaie proximale (Strasberg-Bismuth E2 ou E3) nécessite une anastomose au niveau de la convergence biliaire et du canal hépatique gauche selon la technique d'Hepp-Couinaud, après abaissement de la plaque hilaire (71). L'utilisation d'un drain transanastomotique n'est pas recommandée.

L'efficacité des réparations biliaires s'évalue sur plusieurs années, car les complications tardives, au-delà de dix ans, ne sont pas rares. Près de la moitié des sténoses anastomotiques, principales complications à distance, nécessiteront une réintervention chirurgicale.

1.2. Place de la résection et de la transplantation hépatique

1.2.1. Résection hépatique

Les hépatectomies pour PVB sont d'indication heureusement rare (Tableau I.3).

L'analyse de la littérature à ce sujet retrouve en effet des incidences allant de 0 à 15%, la très grande majorité des cas intéressant des plaies biliaires proximales (Strasberg E2/E3/E4) (15,26,64,72–82), souvent complexes et associées à des plaies vasculaires.

Tableau I.3 : Résections hépatiques pour PVB dans la littérature

Auteurs	Effectif	Résections (%)
<i>Perini et al. (2015) (72)</i>	148	6,1
<i>Pekolj et al. (2015) (73)</i>	287	5,0
<i>Li et al. (2012) (74)</i>	76	13,2
<i>Mercado et al. (2010) (75)</i>	355	2,8
<i>Laurent et al. (2008) (76)</i>	120	15,0
<i>Thomson et al. (2007) (77)</i>	119	6,7
<i>Wu et al. (2007) (78)</i>	210	1,0
<i>Sikora et al. (2006) (79)</i>	300	0,0
<i>De Santibanes et al. (2006) (15)</i>	169	5,3
<i>Mercado et al. (2006) (80)</i>	285	1,1
<i>Sicklick et al. (2005) (64)</i>	200	0,0
<i>Stewart et al. (2004) (26)</i>	261	1,5
<i>Lillemoe et al. (2000) (81)</i>	156	0,0
<i>Lichtenstein et al. (2000) (82)</i>	16	12,5

Ces résections hépatiques sont généralement réalisées suite à plusieurs tentatives endoscopiques et/ou chirurgicales de réparation biliaire, ce qui les rend difficiles (intérêt des centres experts).

Schmidt et al. (83) ont rapporté deux cas de patients victimes de PVB majeures avec lésion de la branche droite de l'artère hépatique, au cours de cholécystectomies cœlioscopiques. Le traitement initial a consisté en une anastomose hépato-jéjunale,

avec reconstruction artérielle pour l'un des deux patients. Les suites opératoires immédiates ont été bonnes. Quatre à six mois plus tard, les deux patients ont présenté des angiocholites à répétition sur sténose anastomotique, avec lésions de cholangite sclérosante droite, nécessitant une hépatectomie droite avec anastomose hépatico-jéjunale sur le canal hépatique gauche.

Les résections hépatiques peuvent parfois être décidées en première intention, notamment dans le cadre de l'urgence (nécrose hépatique, sepsis grave).

Felekouras et al. (84) ont rapporté le cas d'un homme de 75 ans chez qui la cholécystectomie coelioscopique avait été difficile en raison de saignements per-opératoires, ayant nécessité une conversion par laparotomie avec nombreuses hémostases (sutures, clips, coagulation). Les suites opératoires immédiates avaient été marquées par une violente douleur de l'hypochondre droit le lendemain, faisant découvrir une thrombose porte. Une reprise chirurgicale en urgence a confirmé l'ischémie totale du foie droit, sur section de la branche droite de l'artère hépatique et thrombose porte, associées à une section complète du canal hépatique commun (Strasberg E3). Le traitement a consisté dans l'urgence, avec succès, en une thrombectomie porte avec reconstruction de la veine, et en une hépatectomie droite avec anastomose hépatico-jéjunale.

Jadrijevic et al. (85) ont récemment rapporté le cas d'une patiente de 36 ans ayant présenté plusieurs sepsis sévères sur angiocholites avec volumineux abcès du foie droit, dans les suites d'une plaie biliaire Strasberg E4 avec lésion de la branche droite de l'artère hépatique et thrombose portale post-cholécystectomie coelioscopique. Le traitement a consisté, avec succès, en une hépatectomie droite avec anastomose

hépatico-jéjunale sur le canal hépatique gauche et reconstruction de la veine porte par allogreffe.

Chiche (22) envisage ainsi la résection hépatique :

- si la réparation biliaire est impossible ou aux résultats prévisionnels aléatoires (voies biliaires trop endommagées) ;
- si la réparation biliaire est inutile ou inappropriée (empierrement calculeux du territoire hépatique correspondant, sepsis intrahépatique, nécrose hépatique) ;
- pour faciliter une anastomose hépatico-jéjunale haute supra-hilaire, permettant ainsi de trouver des voies biliaires de bonne qualité (segmentectomie IV et/ou V).

Plusieurs causes peuvent coexister.

Truant, dans une revue de la littérature colligeant 99 hépatectomies pour PVB sur un total de 1756 plaies biliaires (86), retient trois grands facteurs prédictifs de résection hépatique :

- plaie très proximale (Strasberg E4 et E5) ;
- plaie vasculaire associée (artérielle et/ou portale) ;
- réparation biliaire antérieure.

L'évaluation préopératoire doit être irréprochable : imagerie de qualité, évaluation vasculaire, recherche d'hypertension portale (facteur de gravité et de difficulté majeure (87)), renutrition. Un éventuel sepsis est traité en pré-, per-, et postopératoire.

Les résultats immédiats des résections hépatiques pour PVB sont marqués par une morbidité importante (transfusions per-opératoires, complications septiques et pulmonaires), mais une mortalité nulle en centres experts. Cette mortalité opératoire est à nuancer par le contexte d'urgence de l'hépatectomie, et par sa réalisation en centre non expert, deux situations dans lesquelles elle existe.

Les résultats à long terme sont en revanche très bons, avec près de trois quart des patients asymptomatiques à distance de l'hépatectomie.

La résection hépatique n'est pas le traitement standard d'une PVB. Elle doit toutefois rester une solution en présence de plaies complexes, à condition d'être parfaitement anatomique et réalisée en centre expert (22,56,88).

1.2.2. Transplantation hépatique

La transplantation hépatique (TH) pour PVB est encore plus rare que la résection hépatique. Elle est une thérapeutique de la dernière chance, concernant des plaies biliaires aux conséquences si graves qu'aucun autre traitement pérenne ne peut être proposé.

L'analyse de la littérature permet de retrouver 21 séries (16,41,43,89–106) publiées entre 1990 et 2017, représentant plus de 150 cas de TH pour PVB post-cholécystectomie à travers le monde (Tableau I.4).

Tableau I.4 : Séries publiées de TH pour PVB post-cholécystectomies

Auteurs	Pays	CL/CO	Atteinte vasculaire	Sur liste	Indication	Décès sur liste	Transplantés	Devenir
Mossa et al. (1990)	Etats-Unis	0/1	?	4	?	0	4	4 décès
Bacha et al. (1994)	Etats-Unis	1/0	AHD	1	IHA	0	1	Vivant à 7 mois
Robertson et al. (1998)	Angleterre	1/0	AHD + TP gauche	1	CBS	0	1	Vivant à 27 mois
Lozano et al. (2001)	Espagne	0/4	?	4	2 CBS 2 CSS	0	4	1 décès à 8 mois
Nordjo et al. (2002)	Finlande	4/1	?	6	5 CBS 1 IHA	0	6	1 décès à 7 mois
Buell et al. (2002)	Etats-Unis	2/0	1	2	IHA	1	1	?
Fernandez et al. (2004)	Espagne	3/0	1 AH 1 AH + TP	3	2 IHA 1 CSS	1	2	1 décès à 1 mois 1 décès à 6 jours
Filling et al. (2004)	Allemagne	1/0	?	1	IHA	1	0	-
Schmidt et al. (2005)	Allemagne	2/0	1 AHD	0	CBS	0	2	2 vivants
Oncel et al. (2006)	Turquie	0/1	0	1	CBS	0	1	Vivant
Thomson et al. (2006)	Angleterre	0/3	1 AHD + TP	3	CBS	1	2	1 décès
De Santibanes et al. (2008)	Argentine	3/10	4 AHD	13	CBS Cholangite Lith. hép.	4	16	75% vivants à 5 ans
Lubikowski et al. (2011)	Pologne	2/0	1 AHD	2	CBS	0	2	2 vivants
Ardiles et al. (2011)	Argentine	6/10	3 AH	16	15 CBS 1 IHA	0	16	2 décès
Yan et al. (2011)	Chine	1/0	AH	1	CBS	0	1	Vivant
Lubikowski et al. (2012)	Pologne	2/3	0	5	CBS	0	5	Vivants à 5 ans
Addeo et al. (2013)	France	4/2	0	6	5 CBS 1 angio.	0	6	1 décès
Parrilla et al. (2014)	Espagne	14/13	4 AHD 1 AH 2 VP	27	20 CBS 7 IHA	2	25	6 décès
Sotiriou et al. (2016)	Allemagne	1/0	AHD	1	CBS	0	1	Décès
Garcia et al. (2017)	Etats-Unis	?	?	61	?	0	61	13% décès
Laurentig et al. (2017)	Italie	?	?	4	CBS	?	4	?

Quatre grandes indications de TH pour PVB sont identifiées (22) :

- Cirrhose biliaire secondaire
- Cholangite infectieuse diffuse
- Destruction biliaire et vasculaire gravissime
- Insuffisance hépatocellulaire aiguë

La cirrhose biliaire secondaire reste la cause la plus fréquente de TH après PVB (Tableau I.4), soit au stade d'insuffisance hépatocellulaire, soit avec hypertension portale sévère, mais souvent avec un sepsis surajouté.

Plusieurs patients décèdent dans l'attente d'une TH, en raison de scores MELD peu élevés ne leur permettant pas un accès rapide à la greffe. En effet, les insuffisances hépatiques graves après PVB sont rares, et la majorité des décès sur liste d'attente est due à l'hypertension portale sévère. Ainsi, les patients nécessitent régulièrement une « composante expert » pour accéder à la transplantation, avec pour indication des sepsis récurrents, des hémorragies digestives, des destructions biliaires gravissimes irréparables, ou encore un prurit réfractaire, responsables d'une franche altération de la qualité de vie.

La TH est une procédure lourde, singulièrement ardue dans cette indication, en raison des antécédents chirurgicaux multiples de la plupart des patients victimes de PVB, d'une hypertension portale fréquente, et d'un sepsis quasi constant.

La littérature (Tableau I.4) révèle un taux de mortalité non négligeable d'environ 25%. A ces décès « postopératoires » se rajoutent ceux inhérents aux cancers induits par l'immunosuppression, comme dans toute greffe d'organe (70).

Enfin, le taux de retransplantation est élevé (77).

1.3. Objectifs de la thèse

Le but de ce travail est de faire un état des lieux français sur la place de la Transplantation Hépatique dans la prise en charge des plaies iatrogènes de la voie biliaire post-cholécystectomie, à l'aide d'une étude rétrospective multicentrique nationale.

L'objectif principal est de déterminer les facteurs de risque de TH dans les PVB survenues lors de cholécystectomies.

L'objectif secondaire est d'analyser les causes d'échec de certaines de ces TH.

2. METHODE

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude nationale française, observationnelle d'épidémiologie descriptive, rétrospective et multicentrique.

Etait inclus tout patient greffé hépatique en France, entre le 01/01/1994 et le 31/12/2017, dans les suites d'une plaie iatrogène de la voie biliaire (PVB) survenue durant une cholécystectomie, quelle que soit la voie d'abord.

Etait exclu tout patient greffé hépatique pour une PVB survenue en dehors d'une cholécystectomie.

2.2. Recueil de données

L'objectif de ce travail a été présenté par courrier électronique à chaque chef de service des dix-sept centres de Transplantation Hépatique (TH) français. Tous ont accepté de participer à l'étude. Un contact référent par centre a été désigné pour rechercher les patients de son centre correspondant au critère d'inclusion, et assurer le recueil et la transmission des données médicales.

Il était demandé de fournir par courrier électronique, postal, ou par fax, sous forme anonymisée ou non : compte-rendus opératoires, compte-rendus d'hospitalisation, compte-rendus d'anatomopathologie, compte-rendus d'imagerie, et tout autre document susceptible d'aider à la constitution d'une base de données. Aucun questionnaire type n'a été utilisé, afin de recevoir le maximum d'informations

« brutes » et non sélectionnées, pour que l'analyse et l'interprétation initiale des dossiers ne soit effectuée que par une seule personne, dans un souci d'homogénéité dans l'exploitation des données.

2.3. Analyse statistique

Le recueil des données et l'analyse statistique ont été réalisés sur le logiciel Microsoft Office Excel 2013. Les données ont été exprimées en valeur absolue et pourcentage pour les variables ordinales ; la médiane et/ou la moyenne ainsi que les valeurs extrêmes ont été indiquées pour les variables continues. Le test de Student a été utilisé pour les variables quantitatives (délais notamment), en présence de 2 groupes, en considérant la distribution des données comme suivant la loi normale. L'analyse de variances a été utilisée pour comparer plusieurs groupes de variables quantitatives (délais notamment).

3. RESULTATS

3.1. Population étudiée

Le recueil de données a permis l'analyse de 30 dossiers de patients transplantés hépatiques entre le 01/01/1994 et le 31/12/2017 (Tableau III.1), excepté une patiente actuellement sur liste d'attente, suite à une plaie iatrogène de la voie biliaire survenue lors d'une cholécystectomie.

Tableau III.1 : Caractéristiques des patients inclus

Caractéristiques patients	Tous patients (n = 30)
Sexe ratio (M/F)	11/19
Age médian au moment de la PVB (années)	40 (9 - 66)
Age médian au moment de la TH (années)	52 (22 - 68)
Motif de cholécystectomie	
LVS/Hydrocholécyste	10 (33,3%)
Cholécystite aiguë/chronique	9 (30%)
Lithiase de la VBP	1 (3,3%)
Pancréatite aiguë lithiasique	2 (6,7%)
NR	8 (26,7%)
Voie d'abord	
coelioscopie	16 (53,3%)
laparotomie	8 (26,7%)
NR	6 (20%)
Centre expert en chirurgie hépato-biliaire	
oui	4 (13,3%)
non	25 (83,4%)
NR	1 (3,3%)

PVB : plaie iatrogène de la voie biliaire ; TH : transplantation hépatique ; LVS : lithiase vésiculaire symptomatique ; VBP : voie biliaire principale ; NR : non rapporté

Ces patients étaient issus de 11 centres de TH en France, sur les 17 centres ayant accepté de participer à l'étude (Tableau III.2). En effet, 6 centres n'ont pas retrouvé de patient greffé hépatique pour PVB post-cholécystectomie dans leur base de données.

Tableau III.2 : Centres participants

CENTRE TRANSPLANTEUR	Nombre de patients inclus
Strasbourg	6
Bordeaux	5
Toulouse	4
Clichy Beaujon (AP-HP)	3
Lille	2
Rennes	2
Montpellier	2
Villejuif Paul Brousse (AP-HP)	2
Paris Pitié-Salpêtrière (AP-HP)	2
Tours	1
Besançon	1
Clermont-Ferrand	0
Grenoble	0
Lyon (HCL)	0
Marseille (AP-HM)	0
Nice	0
Créteil Henri Mondor (AP-HP)	0
TOTAL	30

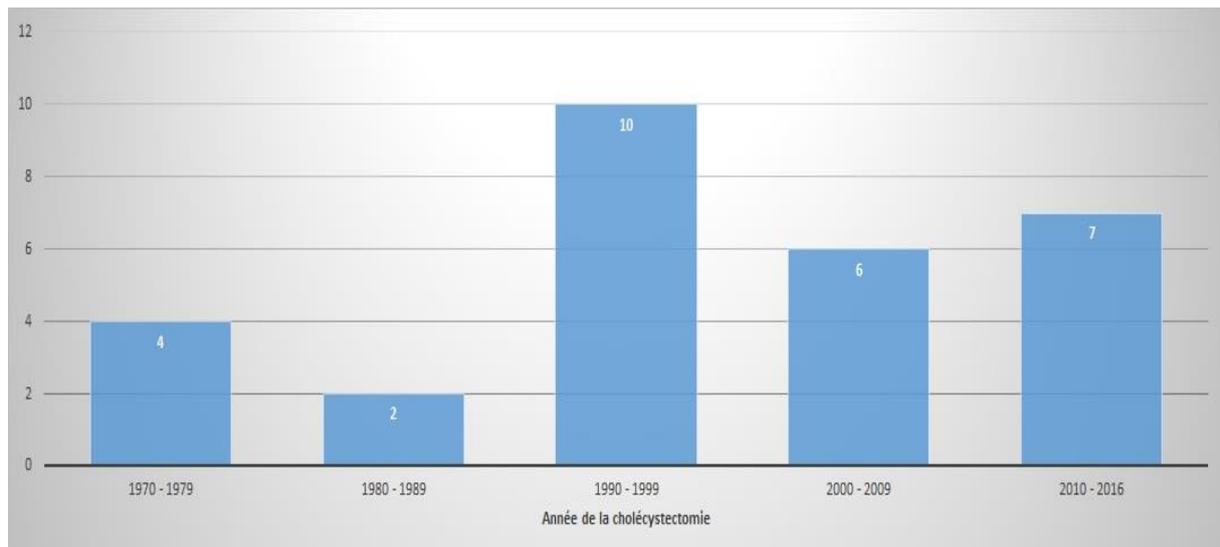
Le sexe ratio était de 0,73 (11 hommes contre 19 femmes).

La plus ancienne cholécystectomie a eu lieu en 1970, la plus récente en 2016. 76,7% (23 cas) des PVB ayant conduit à une TH ont eu lieu après 1990, dont 33,3% (12 cas) entre 1990 et 1999 (Figure III.1).

Le nombre de TH pour PVB post-cholécystectomie a augmenté sur les 24 dernières années (Figure III.2), jusqu'à atteindre 12 TH entre 2012 et 2017 (40%). L'incidence

de ces TH pour PVB était de 0,08% entre 1994 et 2005, puis de 0,15% entre 2006 et 2017.

Figure III.1 : Evolution des PVB lors de cholécystectomie ayant conduit à une TH



L'âge médian au moment de la cholécystectomie initiale était de 40 ans.

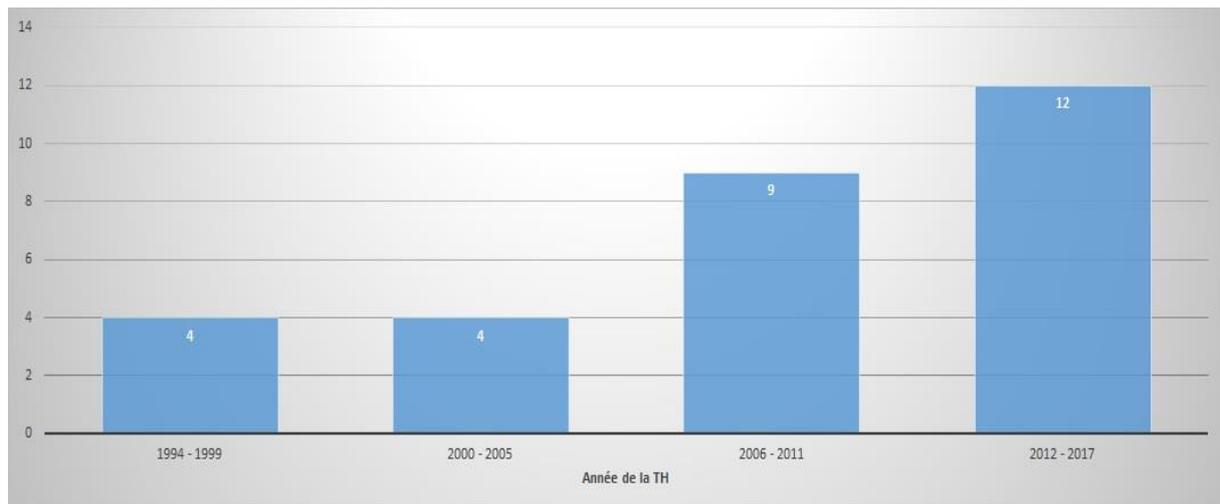
L'âge médian au moment de la TH était de 52 ans.

25 cholécystectomies (83,4%) ont eu lieu dans un centre non expert en chirurgie hépato-biliaire, contre 4 (13,3%) en centre expert, et 1 (3,3%) dont l'information n'a pu être retrouvée.

Les indications de cholécystectomies étaient : lithiase vésiculaire symptomatique ou hydrocholécyste (33,3%), cholécystite aiguë ou chronique (30%), lithiase de la voie biliaire principale (3,3%), pancréatite aiguë lithiasique (6,7%). L'indication n'a pu être retrouvée pour 26,7% des patients.

La voie d'abord de cholécystectomie était une coelioscopie dans 53,3% des cas, une laparotomie dans 26,7% des cas, non retrouvée dans 20% des cas.

Figure III.2 : Evolution des TH pour PVB post-cholécystectomie



3.2. Diagnostic de la plaie iatrogène des voies biliaires

La PVB était révélée par (Tableau III.3) : un sepsis biliaire (23,4%), un ictère cholestatique (16,6%), une fistule biliaire externalisée (13,3%), un cholépéritoine ou un biliome (10%), une hémorragie digestive haute (3,3%), une cirrhose biliaire secondaire (3,3%). L'information n'a pas été retrouvée dans 30% des cas.

Tableau III.3 : Diagnostique de la plaie iatrogène des voies biliaires

Diagnostic PVB	Tous patients (n = 30)
Mode diagnostique	
Sepsis	7 (23,4%)
Ictère cholestatique	5 (16,6%)
Fistule biliaire externe	4 (13,3%)
Cholépéritoine/Biliome	3 (10%)
Hémorragie digestive haute	1 (3,3%)
CBS	1 (3,3%)
NR	9 (30%)
Délai diagnostique médian de PVB (jours)	15 (0 - 27 ans)
per-opératoire	4 (13,3%)
post-opératoire précoce (< 15 jours)	13 (43,4%)
post-opératoire tardif (> 15 jours)	9 (30%)
NR	4 (13,3%)
Classification de Hanovre	
B	1 (3,3%)
C	12 (40%)
D	3 (10%)
E	8 (26,7%)
NR	6 (20%)
Lésion vasculaire associée	11 (36,6%)
AHD	9 (81,8%)
AHC	1 (9,1%)
AHD + VP	1 (9,1%)

CBS : cirrhose biliaire secondaire ; NR : non rapporté ; AHD : branche droite de l'artère hépatique ; AHC : artère hépatique commune ; VP : veine porte

Le délai diagnostique médian était de 15 jours, allant du diagnostic per-opératoire au diagnostic tardif (27 ans).

43,4% des PVB étaient diagnostiquées précocement dans les 15 premiers jours post-opératoires, 30% tardivement au-delà du 15^e jour post-opératoire, 13,3% en per-opératoire. L'information n'était pas retrouvée dans 13,3% des cas.

40% des PVB étaient une lésion latérale de la voie biliaire (type C de la classification de Hanovre), 26,7% une sténose (type E), 10% une section complète (type D), 3,3%

une sténose sur clip sans section (type B). L'information n'était pas retrouvée dans 20% des cas.

Une lésion vasculaire était associée dans 36,6% des cas : 81,8% touchaient la branche droite de l'artère hépatique, 9,1% l'artère hépatique commune, 9,1% touchaient à la fois la branche droite de l'artère hépatique et la veine porte.

La plupart des lésions vasculaires (45,4%) étaient associée à une lésion latérale de la voie biliaire, soit un type C selon la classification de Hanovre (Tableau III.4).

Tableau III.4 : Association du type de plaie biliaire et d'une lésion vasculaire

Classification PVB selon Hanovre	Lésion vasculaire associée
B	1 (9,1%)
C	5 (45,4%)
D	2 (18,2%)
E	1 (9,1%)
NR	2 (18,2%)
	11

3.3. Prises en charge de la plaie iatrogène des voies biliaires

66,7% des PVB étaient initialement prises en charge en centre non expert en chirurgie hépato-biliaire (Tableau III.5), 30% en centre expert. L'information n'était pas retrouvée pour 1 patient.

Tableau III.5 : Prise en charge initiale de la plaie biliaire

	Centre expert	Centre non expert	Centre NR	TOTAL
Prise en charge initiale de la PVB	9 (30%)	20 (66,7%)	1 (3,3%)	30

La prise en charge première de la PVB était (Tableau III.6) : une chirurgie réparatrice (56,7%), un drainage chirurgical (23,3%), une endoscopie avec cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) avec ou sans pose d'endoprothèse (16,7%). L'information n'était pas retrouvée pour 1 patient.

Le délai médian entre la PVB et la chirurgie réparatrice première était de 24 mois. Elle intervenait au-delà du 15^e jour post-opératoire dans 52,9% des cas, dans les 15 premiers jours post-opératoires dans 29,4% des cas, en per-opératoire dans 11,8% des cas. L'information n'était pas retrouvée pour 1 patient.

Sur les 17 chirurgies réparatrices premières réalisées, étaient retrouvées : 11 anastomoses hépatico-jéjunales (64,7%), 3 sutures de la voie biliaire principale (VBP) sur drain de Kehr (17,6%), 1 suture biliaire sans drain dite « idéale » (5,9%), 1 anastomose cholédoco-gastrique (5,9%), 1 hépatectomie avec anastomose hépatico-jéjunale (5,9%).

Tableau III.6 : Prise en charge de la plaie biliaire

Prise en charge de la PVB	Tous patients (n = 30)
Nombre moyen de chirurgies par patient avant TH	2,5 (1 - 6)
Drainage chirurgical premier	7 (23,3%)
délai moyen par rapport à la PVB (jours)	6,7 (0 - 20)
Chirurgie réparatrice première	17 (56,7%)
anastomose HJ	11 (64,7%)
suture VBP sur Kehr	3 (17,6%)
anastomose cholédoco-gastrique	1 (5,9%)
suture VBP idéale	1 (5,9%)
hépatectomie avec anastomose HJ	1 (5,9%)
Délai chirurgie réparatrice primaire par rapport à la PVB	
per-opératoire	2 (11,8%)
post-opératoire précoce (< 15 jours)	5 (29,4%)
post-opératoire tardif (> 15 jours)	9 (52,9%)
NR	1 (5,9%)
délai médian (mois)	24 (0 - 108)
Endoscopie/CPRE	13 (43,3%)
avant chirurgie réparatrice ou drainage chirurgical	5 (38,4%)
endoprothèse	4 (30,8%)
nombre moyen par patient	1,8 (0 - 4)
Radiologie interventionnelle	14 (46,7%)
DTPH	11 (78,6%)
TIPS	3 (21,4%)
Chirurgie secondaire à un premier geste chir/endo/radio	14 (46,7%)
réfection anastomose HJ	4 (28,6%)
anastomose HJ	8 (57,1%)
hépatectomie avec anastomose HJ	2 (14,3%)
délai médian par rapport au premier geste (mois)	27,5 (1 - 84)
MARS	1 (3,3%)

TH : transplantation hépatique ; PVB : plaie de la voie biliaire ; HJ : hépatico-jéjunale ; VBP ; voie biliaire principale ; NR : non rapporté ; DTPH ; drain trans-pariétéo-hépatique ; TIPS : shunt porto-cave intra-hépatique par voie transjugulaire

Sur les 11 anastomoses hépatico-jéjunales réalisées, 9 (81%) ont sténosé (Tableau III.7). Le taux de sténose anastomotique en centre expert était de 75%, contre 85,7% en centre non expert.

Tableau III.7 : Anastomoses hépatico-jéjunales et sténoses

	Centre expert	Centre non expert	TOTAL
Anastomose HJ primaire	4	7	11
Sténose anastomotique	3 (75%)	6 (85,7%)	9 (81%)

Le drainage chirurgical premier (23,3% des cas) était réalisé en moyenne à 6,7 jours opératoires.

Le nombre moyen de chirurgies par patient avant la TH, comprenant la cholécystectomie initiale, était de 2,5.

L'endoscopie/CPRE était le premier geste réalisé après la PVB pour 5 des 13 patients (soit 38,4%) ayant bénéficié d'une endoscopie. 4 patients sur 13 (soit 30,8%) ont bénéficié de la pose d'une endoprothèse. Le nombre moyen d'endoscopies par patient au cours de la prise en charge était de 1,8.

14 patients (46,7%) ont bénéficié au moins une fois de radiologie interventionnelle au cours de leur prise en charge : drain trans-pariététo-hépatique DTPH (78,6%), shunt porto-cave intra-hépatique par voie transjugulaire TIPS (21,4%).

14 patients (46,7%) ont bénéficié d'une chirurgie secondaire à un premier geste chirurgical/endoscopique/radiologique : 8 anastomoses hépatico-jéjunales (57,1%), 4

réfections d'anastomoses hépatico-jéjunales (28,6%), 2 hépatectomies avec anastomoses hépatico-jéjunales (14,3%).

Le délai médian de survenue de cette chirurgie par rapport au premier geste était de 27,5 mois.

1 patient a bénéficié d'une dialyse hépatique type MARS (Molecular Absorbents Recirculating System) dans l'attente de la TH.

3.4. Transplantation Hépatique

L'âge médian au moment de la TH était de 52 ans (Tableau III.8).

Le délai médian entre la PVB et l'inscription sur liste d'attente de TH était de 8,5 ans.

La durée médiane sur liste d'attente était de 3 mois.

Le délai médian entre la PVB et la TH était de 10 ans.

Le score de MELD médian au moment de la TH était de 16.

Tableau III.8 : Transplantation hépatique pour PVB post-cholécystectomie

Transplantation hépatique	Tous patients (n = 30)
Age médian (années)	52 (22 - 68)
Délai médian PVB / inscription liste (années)	8,5 (0,14 - 32)
Durée médiane sur liste d'attente (mois)	3 (0,03 - 45,8)
Délai médian PVB / TH (années)	10 (0,2 - 32)
MELD médian	16 (6 - 40)
Composante expert	8 (26,7%)
sepsis biliaires non contrôlés	4 (50%)
prurit réfractaire	1 (12,5%)
destruction biliaire et/ou vasculaire	3 (37,5%)
MELD médian	8 (6 - 18)
Délai médian composante expert / TH (mois)	2 (0,1 - 6,5)
Indication TH	
CBS	20 (66,7%)
CSS	5 (16,7%)
Destruction biliaire et/ou vasculaire	4 (13,3%)
IHA	1 (3,3%)
Hypertension portale	19 (63,3%)
Ischémie froide médiane (minutes)	390 (140 - 816)
Anastomose biliaire	27 (90%)
HJ	17 (63%)
bilio-biliaire	6 (22,2%)
NR	4 (14,8%)

PVB : plaie de la voie biliaire ; TH : transplantation hépatique ; MELD : model of end stage liver disease ; CBS : cirrhose biliaire secondaire ; CSS : cholangite sclérosante secondaire ; IHA : insuffisance hépatocellulaire aiguë ; HJ : hépato-jéjunale ; NR : non rapporté

8 patients (26,7%) ont dû bénéficier d'une composante expert pour accéder à la TH, pour les motifs suivants : sepsis biliaires non contrôlés (50% des cas), prurit réfractaire (12,5% des cas), destruction biliaire et/ou vasculaire irréparable (37,5% des cas). Le score de MELD médian de ces patients était alors de 8.

Le délai médian entre la demande de composante expert et la TH était de 2 mois, contre 3 mois entre l'inscription sur liste et la TH en l'absence de composante expert ($p = 0,11$).

L'analyse des données a permis de retrouver 4 indications de TH : cirrhose biliaire secondaire (66,7%), cholangite sclérosante secondaire (16,7%), destruction biliaire e/ou vasculaire (13,3%), insuffisance hépatocellulaire aiguë (3,3%).

Le délai moyen d'apparition de la CBS après la PVB (première apparition de la mention « cirrhose biliaire secondaire » dans les dossiers médicaux) était de 9,25 ans.

19 patients (63,3%) des patients présentaient une hypertension portale lors de la TH.

La durée médiane d'ischémie froide était de 390 minutes.

27 anastomoses biliaires ont été réalisées : 17 anastomoses hépatico-jéjunales (63%), 6 anastomoses bilio-biliaires (22,2%). L'information sur le type d'anastomose biliaire n'a pas été retrouvée pour 4 patients (14,9%).

Sur les 3 anastomoses biliaires non réalisées : 2 patients sont décédés en per-opératoire avant la réalisation de l'anastomose biliaire, la 3^e patiente est actuellement sur liste d'attente de TH.

Le délai médian entre PVB et TH était de 3 ans en cas de lésion vasculaire associée, contre 11,7 ans en l'absence de lésion vasculaire associée ($p = 0,006$).

Le délai médian entre PVB et TH était de 42,5 mois pour les patients cholécystectomisés en centre expert, contre 144 mois pour les patients cholécystectomisés en centre non expert ($p = 0,03$). Il était de 120 mois pour les patients initialement pris en charge en centre non expert, contre 132 mois pour ceux pris en charge en centre expert ($p = 0,32$).

Sur les 25 PVB réalisées en centre non expert, 4 (16%) ont été adressées en centre expert pour prise en charge.

Le délai médian entre PVB et TH était de 6,6 ans en cas de lésion latérale de la voie biliaire (type C selon la classification de Hanovre), contre 13 ans en cas de section de la voie biliaire (type D) et 19 ans en cas de sténose (type E) ($p = 0,012$).

Le délai médian entre PVB et TH était comparable entre le groupe de patients décédés (10 ans) et le groupe de patients vivants aux dernières nouvelles (11 ans) ($p = 0,70$).

3.5. Morbi-mortalité de la transplantation hépatique

Le délai médian de suivi post-TH était de 33 mois.

Le taux de survie au délai médian de suivi était de 76,3%.

Le taux de mortalité au délai médian de suivi était de 23,3%, soit 7 patients décédés (Tableau III.9) : 2 décès per-opératoires (28,6%), 5 décès post-opératoires (71,4%).

Le taux de mortalité à 7 jours était de 13,3%.

Le taux de mortalité à 30 jours était de 13,3%.

Le taux de mortalité à 3 mois était de 20%.

Le délai médian de décès par rapport à la TH était de 2 jours.

On retrouvait comme causes de décès (tableau III.10) : choc hémorragique (42,8%), nécrose hépatique (14,3%), ischémie mésentérique (14,3%). La cause du décès n'était pas retrouvée chez 2 patients.

Tableau III.9 : Evolution après TH pour PVB post-cholécystectomie

Evolution post-transplantation hépatique	Tous patients (n = 30)
Mortalité	7 (23,3%)
sur liste d'attente	NR
per-TH	2 (28,6%)
post-TH	5 (71,4%)
délai médian (jours)	2 (0 - 240)
Re-transplantation	2 (6,7%)
Nécrose biliaire étendue	1 (50%)
CBS	1 (50%)
Délai médian par rapport à la 1ère TH (mois)	47 (0,5 - 93)

TH : transplantation hépatique ; CBS : cirrhose biliaire secondaire

Le taux de retransplantation était de 6,7% : 1 seconde TH pour nécrose biliaire étendue, 1 seconde TH pour cirrhose biliaire secondaire.

Le délai médian de retransplantation par rapport à la première TH était de 47 mois.

Tableau III.10 : Motifs de décès post-TH pour PVB

Motifs de décès post-TH	Tous patients (n = 30)
Mortalité TH	7 (23,3%)
choc hémorragique	3 (42,8%)
nécrose hépatique	1 (14,3%)
ischémie mésentérique	1 (14,3%)
NR	2 (28,6%)

TH : transplantation hépatique ; NR : non rapporté

26 patients (86,7%) ont présenté au moins une complication post-opératoire, évaluée selon la classification de Clavien-Dindo (107), dont le grade moyen était de 2 : complications immunologiques, vasculaires, hémorragiques, infectieuses, pariétales, autres (Tableau III.11). 24 patients (80%) ont présenté une complication de grade supérieur ou égal à 3.

Tableau III.11 : Morbi-mortalité de la TH pour PVB post-cholécystectomie

Morbi-mortalité post-TH	Tous patients (n = 30)	Grade selon Clavien-Dindo
Complications immunologiques	8	
Rejet aigu	7	2
Hépatite auto-immune	1	2
Complications vasculaires	10	
Thrombose de l'artère hépatique	5	2-- 3
Cholangite ischémique	2	2
Embolie pulmonaire	1	2
Ischémie mésentérique	1	5
Sténose de l'anastomose artérielle	1	2
Complications hémorragiques	9	
Hématome pariétal	2	2
Hémopéritoine	2	3
Choc hémorragique	3	3-- 5
Hémothorax	1	3
Hématome cérébral	1	2
Complications infectieuses	23	
Cholangite infectieuse	5	2
Choc septique	4	4
Pneumopathie	3	2
Stomatite herpétique	2	2
Abscess profond	2	3
Péritonite	2	3
Fistule biliaire	2	3
Pyélonéphrite aiguë	1	2
Hépatite aiguë CMV	1	2
Infection de liquide d'ascite	1	2
Complications pariétales	3	
Eventration	2	2
Eventration étranglée	1	3
Autres complications	11	
Insuffisance rénale aiguë	4	4
Pneumothorax	1	3
Encéphalopathie myoclonique	2	2
Sténose de l'anastomose hépatico-jéjunale	1	3
Escarre	1	2
Ulcère duodénal	1	2
Hypertension portale	1	2

Tableau III.12 : Récapitulatif des patients transplantés

	Sexe	Age lors de la TH (années)	Date PVB	Classification Hanovre	Procédures hépato-biliaires avant TH	Sepsis biliaire avant TH	Indication TH	Composante expert	Délai PVB/inscription sur liste (mois)	Délai d'attente sur liste (jours)	Délai PVB/TH (mois)	DDM et suivi
1	F	57	1994	D1d	(1) HJ (2) ligature AH (3) drainages abcès hépatiques	oui	CSS	sepsis non contrôlés	192	180	192	V à 6 ans
2	F	54	2001	-	(1) CPRE/Endoprothèse (2) DTPH bilatéral	non	CBS	-	-	-	120	DCD per-op
3	F	2008	B1d	(1) Suture VBP/kehr (2) HJ	oui	CSS	-	60	-	-	-	V
4	F	50	1990	D4d	(1) HJ (2) HJ (3) Hépatectomie + HJ	oui	CSS	-	148	210	156	V à 14 ans
5	F	48	2011	C4d,VB	(1) Drainage abdo (2) CPRE	oui	DBV	destruction biliaire/vasculaire	26	90	29	V à 5 ans
6	M	68	2011	Cd	(1) HJ (2) multiples DTPH	oui	CBS	-	31	60	33	V à 2 ans et 9 mois
7	M	63	2004	C3	(1) CPRE/Endoprothèse (2) multiples DTPH	oui	DBV	destruction biliaire/vasculaire	136	74	144	V à 7 mois
8	F	51	1990	-	(1) Hépatectomie + HJ	non	CBS	-	132	180	132	V à 16 ans et 7 mois
9	M	60	2016	C2d	(1) Drainage abdo	non	DBV	destruction biliaire/vasculaire	2	6	2	V à 10 mois
10	M	55	2013	C1com	(1) Drainage abdo (2) DTPH	oui	DBV	sepsis non contrôlés	8	24	9	V à 1 an
11	M	24	2011	E2d	(1) CPRE (2) HJ (3) Drain bilio-biliaire (4) MARS	non	CBS	prurit réfractaire	48	120	52	V à 2 ans et 5 mois
12	F	46	-	E3	(1) TIPS	non	CBS	-	-	76	-	V à 10 ans et 7 mois
13	M	53	2003	C1	(1) Suture VBP idéale (2) HJ	oui	CBS	-	96	5	96	DCD à 3 mois
14	F	22	1972	E3	(1) HJ (2) Réfection HJ	oui	CBS	-	-	-	276	V à 7 ans
15	F	47	1994	-	(1) HJ (2) multiples DTPH	oui	CSS	-	180	1395	216	V à 4 ans et 8 mois

HJ : anastomose hépatico-jéjunale ; AH : artère hépatique ; DTPH : drain trans-panéto-hépatique ; VBP : voie biliaire principale

	Sexe	Age lors de la TH (années)	Date PVB	Classification Hanovre	Procédures hépato-biliaires avant TH	Sepsis biliaire avant TH	Indication TH	Composante expert	Délai PVB/inscription sur liste (mois)	Délai d'attente sur liste (jours)	Délai PVB/TH (mois)	DDN et suivi
16	M	48	2001	C4	(1) Drainage abdo. (2) CPRE multiples (3) DTPH (4) Endoprothèse plastique	oui	CBS	-	84	80	87	V à 8 ans et 9 mois
17	F	32	2014	C3d	(1) Drainage abdo. (2) HJ	oui	CBS	-	39	24	40	V à 4 mois
18	F	54	1995	E	(1) HJ (2) Réfection HJ (3) Réfection HJ	oui	CBS	-	108	60	108	V à 3 ans
19	F	58	1987	-	(1) HJ (2) Réfection HJ	oui	CBS	-	216	180	216	V à 10 ans et 6 mois
20	M	51	1970	E1	(1) Anastomose CC/kehr (2) Multiples CPRE	non	CBS	-	180	27	180	V à 18 ans
21	F	58	1978	E	(1) CPRE (2) HJ	oui	CBS	-	384	90	384	DCD à J1
22	F	52	1998	D	(1) Multiples CPRE (2) HJ	oui	CSS	sepsis non contrôlés	96	730	120	V à 4 ans et 8 mois
23	M	41	1993	C	(1) Drainage abdo. (2) HJ (3) Dilatations endoscopiques (4) Multiples DTPH (5) Endoprothèse	oui	CBS	-	84	-	89	V à 7 ans
24	F	57	1993	E2	(1) HJ (2) CPRE (3) Dilatations percutanées	non	CBS	-	204	570	228	V à 3 mois
25	F	52	1993	E	(1) HJ (2) CPRE	non	CBS	-	216	210	228	V à 3 mois
26	F	46	1976	C	(1) Suture VBF/kehr (2) HJ	non	CBS	-	-	-	240	V à 20 ans
27	F	63	1991	C	(1) HJ (2) multiples DTPH (3) Endoprothèses	non	CBS	-	66	180	72	DCD à J37
28	F	59	1988	-	(1) TIPS	non	CBS	-	252	210	264	DCD per-op
29	M	49	2015	-	(1) DTPH (2) Drainage abcès hépatiques (3) Hépatectomie + HJ	non	IHA	-	2	1	2	DCD à J2
30	M	59	2004	C	(1) Drainage biliome radio (2) Drainage biliome chir. (3) CPRE (4) TIPS (5) DTPH (6) HJ	oui	CBS	sepsis non contrôlés	133	90	136	DCD à 8 mois

DTPH : drain trans-pariétéo-hépatique ; HJ : anastomose hépato-jéjunale ; CC : cholédoco-cholédocienne

4. DISCUSSION

La littérature met en évidence une mortalité précoce particulièrement élevée lors des TH pour PVB, avec des taux allant de 0 à 25% à 1 mois post-opératoire (97,99,101–106), supérieurs aux taux relevés dans d'autres indications (4,3% dans la série américaine (105)). Notre série confirme cette tendance, avec un taux de mortalité de 13,3% à 30 jours, 20% à 3 mois, et 23,3% au délai médian de suivi, avec des décès majoritairement hémorragiques. De plus, s'il est moins élevé dans notre série (6,7%) que dans la littérature, le taux de retransplantation est également élevé : 17,7% dans la récente série de Garcia et al. (105), 50% dans la série de Nordin et al. (93). Malgré tout, la TH reste une solution qui a dans notre série guéri près de 75% des patients.

Toutefois, nous n'avons inclus que les patients effectivement transplantés. Ainsi, nous n'avons aucune visibilité sur les patients n'ayant pas accédé à la TH : décès des suites immédiates de la PVB, décès sur liste d'attente (20% dans les séries de Thomson (77) et De Santibanes (97)), absence d'orientation en centre expert en raison d'une sous-estimation de la gravité des plaies biliaires complexes, voire d'une méconnaissance de la TH comme traitement de sauvetage de ces carambolages biliaires. Mal pris en charge, et s'ils n'en meurent pas, certains patients subissent des altérations majeures de leur qualité de vie, ainsi que d'importantes séquelles psychologiques selon Hariharan et al. (5).

Selon l'Agence de la Biomédecine, 23 332 TH ont été réalisées en France entre 1994 et 2017 (Tableau IV.1). Les 30 TH pour PVB post-cholécystectomie de notre étude ont représenté 0,13% de l'ensemble de ces TH, deux fois plus qu'aux Etats-Unis entre 1994 et 2014 (105), mais près de 15 fois moins qu'en Argentine entre 1990 et 2009 (97), et 13 fois moins qu'en Pologne entre 2002 et 2011 (101). En effet, l'incidence de

la greffe hépatique dans cette indication varie entre 0,06% et 1,9% (97,99,101,105,106).

Tableau IV.1 : Evolution de la TH en France entre 1994 et 2017 (Agence de la Biomédecine)

Année de TH	Nombre de TH
1994	621
1995	646
1996	626
1997	620
1998	693
1999	699
2000	806
2001	803
2002	882
2003	833
2004	931
2005	1024
2006	1037
2007	1061
2008	1011
2009	1047
2010	1092
2011	1164
2012	1161
2013	1241
2014	1280
2015	1355
2016	1322
2017	1374
	23 322

33,3% des PVB post-cholécystectomie ayant nécessité une TH en France ont eu lieu entre 1990 et 1997. Ce pic d'incidence peut s'expliquer par la courbe d'apprentissage consécutive à l'apport de la cœlioscopie dans cette indication par Philippe Mouret en 1987. Cependant, à l'inverse de ce qu'on attendrait d'une courbe d'apprentissage,

notre étude a mis en évidence que 43,3% des PVB ayant nécessité une TH ont eu lieu entre 2000 et 2016, de nombreuses années pourtant après la première cholécystectomie coelioscopique en France : en cause l'augmentation du nombre de procédures avec une banalisation de la cœlioscopie, loin des centres experts ? La diminution concomitante de l'utilisation de la cholangiographie peropératoire comme décrite par Altieri et al. en 2017 (61) ? En tout état de cause, les années passent mais le problème des plaies biliaires persiste.

Parallèlement à l'augmentation du nombre de TH en France au cours des 24 dernières années (Tableau XVI), le nombre de greffes hépatiques pour PVB a doublé depuis 1994 : leur proportion était de 0,08% entre 1994 et 2005, puis de 0,15% entre 2006 et 2017. Ardiles et al. avaient retrouvé à l'inverse une diminution progressive du nombre de TH pour PVB entre 1990 et 2009 en Argentine (99), expliquée selon les auteurs par une meilleure connaissance de la pathologie, menant à une meilleure prévention des PVB, une meilleure prise en charge initiale des lésions, et à une approche multidisciplinaire des complications en centre spécialisé. Cette tendance contraire en France est due à plusieurs raisons : d'une part un délai entre PVB et TH pouvant aller jusqu'à 32 ans. D'autre part, un faible taux de recours aux centres experts pour la prise en charge de la plaie : 80% des patients cholécystectomisés en centre non expert ont été initialement pris en charge dans ces centres. Dans la littérature, la proportion de ces patients va de 40 à 90% (43,95). Or il a été montré qu'une tentative de réparation par un chirurgien non spécialisé constituait un facteur de risque de mauvaise évolution (63,64,67), avec seulement 20% de chances de bon résultats à long terme contre plus de 90% de réussite entre les mains d'un chirurgien hépatobiliaire (15,43,80,108). De fait, plus de la moitié des patients transplantés de notre série (66,7%) ont été initialement pris en charge en centre non expert.

Nous avons retrouvé 36,6% de lésions vasculaires associées aux PVB (prédominant à 81,8% sur la branche droite de l'artère hépatique), avec un impact négatif statistiquement significatif sur le délai entre PVB et TH ($p = 0,006$). Ce taux est probablement sous-estimé car nous n'avons pas pu retrouver cette information (lésion vasculaire associée ou non) pour 30% des patients. La littérature retrouve 9 à 23% de lésions vasculaires associées aux PVB (48), ces chiffres concernant toutes les plaies biliaires, et non uniquement celles ayant entraîné une TH, d'où un taux supérieur dans notre série. Enfin, Garcia et al. retrouvaient une incidence accrue des PVB complexes au fil des ans, et notamment une forte incidence des lésions vasculaires dans les dossiers récents (105). Notre série confirme cette tendance car 72,7% des lésions vasculaires associées ont concerné des PVB survenues entre 2008 et 2016.

Nous avons mis en évidence que 40% des PVB étaient des lésions latérales de la voie biliaire principale (type C de la classification de Hanovre), avec un impact négatif statistiquement significatif sur le délai entre PVB et TH ($p = 0,012$), sans toutefois pouvoir décrire précisément leur localisation par rapport à la convergence biliaire, en raison d'une description des lésions souvent imprécise, voire absente des comptes-rendus opératoires et de radiologie (20% des PVB n'ont pu être classées). Cet impact sur le délai entre PVB et TH est probablement lié au fait que les lésions artérielles sont, pour les raisons anatomiques détaillées dans la première partie de ce travail, plus fréquemment associées aux lésions latérales de la voie biliaires principale.

Si la CBS était la principale indication de TH pour PVB post-cholécystectomie, plus qu'un quart des patients ont dû bénéficier d'une composante expert pour accéder à la greffe, en raison d'une fonction hépatique conservée mais d'une urgence clinique

réelle : sepsis biliaires non contrôlés, prurit réfractaire altérant la qualité de vie, ou encore absence de réparation biliaire possible. Bien que validé pour la cirrhose uniquement, nous avons choisi de calculer le MELD de ces patients, tous porteurs d'une maladie hépatique sous-jacente plus ou moins chronique induite par la PVB et sa prise en charge. Ceci nous a permis de mettre en avant le décalage existant entre les critères actuels d'attribution des greffons et la gravité réelle de ces patients (comme évoqué il y a quelques années en Argentine par McCormack et al. (109)), nécessitant alors une composante expert. Le délai médian entre demande de composante expert et TH était de 2 mois, contre 3 mois en l'absence de composante expert ($p = 0,11$). Ce délai nous paraît encore trop long et reflète le problème de la décision de TH chez ces patients victimes de iatrogénie qui, s'ils avaient été transplantés plus précocement, auraient pu bénéficier de greffes moins compliquées. Il aurait été intéressant de comparer notre durée médiane d'ischémie froide (390 minutes) à celle des TH pour autres indications. Nous aurions probablement retrouvé la même tendance que Garcia (105) et Ardiles (99), avec une durée d'ischémie froide plus importante que dans d'autres pathologies, témoignant d'hépatectomies prolongées car difficiles. De même, les suites opératoires auraient pu être plus favorables chez des patients transplantés plus tôt. En effet, et c'est une des forces de notre étude, le recueil des complications post-opératoires témoigne d'une morbidité globale très élevée (86,7% des patients), dont 80% ayant présenté une complication de grade au moins égal à 3 selon la classification de Clavien et Dindo. Cette morbidité apparaît plus élevée que dans la littérature (56,2% dans la série argentine (97)).

Au vu de ces mauvais résultats (morbi-mortalité et retransplantation), notre travail pose la question des améliorations que nous pourrions apporter à la prise en charge des plaies biliaires graves.

Il ressort de notre série que le sepsis biliaire occupe une place prépondérante dans la prise en charge de ces patients : angiocholites récidivantes, abcès hépatiques, drainages biliaires multiples, antibiothérapies au long cours... autant de facteurs de mauvaise évolution et de TH difficiles. Nous n'avons pas pu, et c'est une des limites de notre étude, analyser les données de bactériologie (germes multi-résistants ?) ou encore les traitements antibiotiques utilisés, mais nous pensons que la gestion de l'infection biliaire est un des éléments déterminants de la prise en charge des plaies biliaires et, à un stade plus avancé, de la réussite de la TH.

La gestion de l'hémorragie lors des TH pour CBS est également cruciale (63,3% des patients avec hypertension portale), à l'origine de la majorité des décès per-opératoires ou post-opératoires précoces (6 décès sur 7 dans notre série). Si le recours à un shunt porto-cave est fréquemment utilisé, il serait intéressant d'évaluer dans cette indication l'apport d'une circulation extracorporelle systématique.

Enfin, la sensibilisation de l'Agence de la Biomédecine à la gravité de ces plaies biliaires complexes permettrait peut-être de créer une composante expert spécifique à cette indication, avec une priorisation des patients et un accès rapide à des greffons de bonne qualité leur permettant les meilleures chances de guérison de leur maladie hépatique iatrogène.

5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Ce travail met en lumière l'importance de la prise en charge initiale des plaies iatrogènes des voies biliaires post-cholécystectomie. Une réparation inadaptée par des équipes non spécialisées, de surcroît en présence d'une lésion vasculaire associée, sont autant de facteurs de risque de mauvaise évolution à plus ou moins long terme, pouvant alors aboutir à la transplantation hépatique. Elle est dans cette indication particulièrement lourde et difficile, avec une morbi-mortalité précoce très importante.

Face à ces constats, il apparaît essentiel de ne pas sous-estimer la gravité des plaies biliaires, et d'orienter rapidement les patients vers des centres experts pour espérer ne pas aboutir à la transplantation. Il ne faut cependant pas craindre de l'indiquer précocement, avant le stade tardif de cirrhose biliaire secondaire responsable d'une mortalité per- et postopératoire élevée. Une composante expert spécifique aux PVB post-cholécystectomie pourrait permettre un accès rapide à de bons greffons pour ces patients.

REFERENCES

1. Le Bail M. Atlas des variations de pratiques médicales - PMSI. 2016;
2. Bismuth H, Lazorthes F. Les traumatismes opératoires de la voie biliaire principale. In: Rapport au 83e congrès français de chirurgie. Masson. Paris; 1981.
3. Barbier L, Souche R, Slim K, Ah-Soune P. Conséquences à long terme des plaies des voies biliaires après cholécystectomie. *J Chir Viscérale*. sept 2014;151(4):274-85.
4. Flum DR, Cheadle A, Prela C, Dellinger EP, Chan L. Bile Duct Injury During Cholecystectomy and Survival in Medicare Beneficiaries. *JAMA*. 22 oct 2003;290(16):2168-73.
5. Hariharan D, Psaltis E, Scholefield JH, Lobo DN. Quality of Life and Medico-Legal Implications Following Iatrogenic Bile Duct Injuries. *World J Surg*. janv 2017;41(1):90-9.
6. Hogan. Quality of Life After Iatrogenic Bile Duct Injury. *Ann Surg*. mars 2009;249(3):366-75.
7. Halbert C, Altieri MS, Yang J, Meng Z, Chen H, Talamini M, et al. Long-term outcomes of patients with common bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 1 oct 2016;30(10):4294-9.
8. Rystedt JML, Montgomery AK. Quality-of-life after bile duct injury: intraoperative detection is crucial. A national case-control study. *HPB*. déc 2016;18(12):1010-6.
9. McMahon AJ, Fullarton G, Baxter JN, O'Dwyer PJ. Bile duct injury and bile leakage in laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg*. 1 mars 1995;82(3):307-13.
10. Halbert C, Pagkratis S, Yang J, Meng Z, Altieri MS, Parikh P, et al. Beyond the learning curve: incidence of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy normalize to open in the modern era. *Surg Endosc*. juin 2016;30(6):2239-43.
11. Yuhsin V. Wu, David C. Linehan. Bile Duct Injuries in the Era of Laparoscopic Cholecystectomies. *Surg Clin North Am*. août 2010;90(4):787-802.
12. Eikermann M, Siegel R, Broeders I, Dziri C, Fingerhut A, Gutt C, et al. Prevention and treatment of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: the clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc*. nov 2012;26(11):3003-39.
13. Tornqvist B, Stromberg C, Persson G, Nilsson M. Effect of intended intraoperative cholangiography and early detection of bile duct injury on survival after cholecystectomy: population based cohort study. *BMJ*. 11 oct 2012;345(oct11 1):e6457-e6457.

14. Hafeez Bhatti AB, Dar FS, Zia H, Rafique MS, Khan NY, Salih M, et al. Prognostication of Learning Curve on Surgical Management of Vasculobiliary Injuries after Cholecystectomy. *Int J Hepatol* [Internet]. 2016.
15. Santibañes E de, Palavecino M, Ardiles V, Pekolj J. Bile duct injuries: management of late complications. *Surg Endosc Interv Tech*. 1 nov 2006;20(11):1648-53.
16. B. N. J. Thomson, R. W. Parks, O. J. Garden. Early specialist repair of biliary injury. *BJS*. févr 2006;93(2):216-20.
17. Nuzzo G, Giuliani F, Giovannini I, Ardito F, D'Acapito F, Vellone M, et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy: Results of an Italian National Survey on 56 591 Cholecystectomies. *Arch Surg*. 1 oct 2005;140(10):986-92.
18. Georgiades CP, Mavromatis TN, Kourlaba GC, Kapiris SA, Bairamides EG, Spyrou AM, et al. Is inflammation a significant predictor of bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy? *Surg Endosc*. 1 sept 2008;22(9):1959-64.
19. Chun K. Recent classifications of the common bile duct injury. *Korean J Hepato-Biliary-Pancreat Surg*. août 2014;18(3):69-72.
20. Lau WY, Lai ECH, Lau SHY. Management of bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy: a review. *ANZ J Surg*. janv 2010;80(1-2):75-81.
21. Bektas H, Schrem H, Winny M, Klempnauer J. Surgical treatment and outcome of iatrogenic bile duct lesions after cholecystectomy and the impact of different clinical classification systems. *Br J Surg*. 1 sept 2007;94(9):1119-27.
22. Paineau J, Hamy A, Gugenheim J. Plaies iatrogènes de la voie biliaire (hors chirurgie hépatique) [Internet]. 2011. (Monographies de l'Association Française de Chirurgie).
23. Bismuth H. Postoperative strictures of the bile ducts. In: Blumgart LH (ed) *The biliary tract V*. New York Churchill-Livingstone. 1982. p. 209-18.
24. Bismuth H, Majno PE. Biliary Strictures: Classification Based on the Principles of Surgical Treatment. *World J Surg*. 1 oct 2001;25(10):1241-4.
25. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg*. janv 1995;180(1):101-25.
26. Stewart L, Robinson TN, Lee CM, Liu K, Whang K, Way LW. Right hepatic artery injury associated with laparoscopic bile duct injury: incidence, mechanism, and consequences. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. août 2004;8(5):523-30; discussion 530-531.
27. Bergman JJ, Brink GR van den, Rauws EA, Wit L de, Obertop H, Huibregtse K, et al. Treatment of bile duct lesions after laparoscopic cholecystectomy. *Gut*. 1 janv 1996;38(1):141-7.

28. Neuhaus P, Schmidt SC, Hintze RE, Adler A, Veltzke W, Raakow R, et al. Classification and treatment of bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy. *Chir Z Alle Geb Oper Medizen*. févr 2000;71(2):166-73.
29. Csendes A, Navarrete C, Burdiles P, Yarmuch J. Treatment of Common Bile Duct Injuries during Laparoscopic Cholecystectomy: Endoscopic and Surgical Management. *World J Surg*. 1 oct 2001;25(10):1346-51.
30. Lau W, Lai E. Classification of iatrogenic bile duct injury. *Hepatobiliary Pancreat Int*. 2007;6(5):459-63.
31. Olsen D. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 1 févr 1997;11(2):133-8.
32. Schol FPG, Go PMNYH, Gouma DJ. Risk factors for bile duct injury in laparoscopic cholecystectomy: Analysis of 49 cases. *Br J Surg*. 1994;81(12):1786-8.
33. Siewert JR, Ungeheuer A, Feussner H. Bile duct lesions in laparoscopic cholecystectomy. *Chir Z Alle Geb Oper Medizen*. sept 1994;65(9):748-57.
34. Perera, M. Thamara P. R., Silva, Michael A., Mirza, Darius F. Specialist Early and Immediate Repair of Post-laparoscopic Cholecystectomy Bile Duct Injuries Is Associated With an Improved Long-term Outcome. *Ann Surg*. mars 2011;253(3):553-60.
35. de Reuver PR, Grossmann I, Busch OR, Obertop H, van Gulik TM, Gouma DJ. Referral Pattern and Timing of Repair Are Risk Factors for Complications After Reconstructive Surgery for Bile Duct Injury. *Ann Surg*. mai 2007;245(5):763-70.
36. Winslow ER, Fialkowski EA, Linehan DC, Hawkins WG, Picus DD, Strasberg SM. "Sideways": Results of Repair of Biliary Injuries Using a Policy of Side-To-Side Hepatico-Jejunostomy. *Ann Surg*. mars 2009;249(3):426-34.
37. Rystedt J, Lindell G, Montgomery A. Bile Duct Injuries Associated With 55,134 Cholecystectomies: Treatment and Outcome from a National Perspective. *World J Surg*. janv 2016;40(1):73-80.
38. Arnaud Alves, Olivier Farges, Jacques Belghiti. Incidence and Consequence of an Hepatic Artery Injury in Patients With Postcholecystectomy Bile Duct Strictures. *Ann Surg*. juill 2003;238(1):93-6.
39. Fischer CP, Fahy BN, Aloia TA, Bass BL, Gaber AO, Ghobrial RM. Timing of referral impacts surgical outcomes in patients undergoing repair of bile duct injuries. *HPB*. févr 2009;11(1):32-7.
40. Li J, Frilling A, Nadalin S, Paul A, Malagò M, Broelsch CE. Management of concomitant hepatic artery injury in patients with iatrogenic major bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg*. 1 avr 2008;95(4):460-5.

41. Buell JF, Cronin DC, Funaki B, Koffron A, Yoshida A, Lo A, et al. Devastating and Fatal Complications Associated With Combined Vascular and Bile Duct Injuries During Cholecystectomy. *Arch Surg*. 1 juin 2002;137(6):703-10.
42. Koffron A, Ferrario M, Parsons W, Nemcek A, Saker M, Abecassis M. Failed primary management of iatrogenic biliary injury: Incidence and significance of concomitant hepatic arterial disruption. *Surgery*. 1 oct 2001;130(4):722-31.
43. Schmidt SC, Langrehr JM, Hintze RE, Neuhaus P. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy. *Br J Surg*. 1 janv 2005;92(1):76-82.
44. Pulitanò C, Parks RW, Ireland H, Wigmore SJ, Garden OJ. Impact of concomitant arterial injury on the outcome of laparoscopic bile duct injury. *Am J Surg*. févr 2011;201(2):238-44.
45. Lawrence W. Way, Lygia Stewart, Walter Gantert, Kingsway Liu, Crystine M. Lee, Karen Whang, et al. Causes and Prevention of Laparoscopic Bile Duct Injuries Analysis of 252 Cases From a Human Factors and Cognitive Psychology Perspective. *Ann Surg*. avr 2003;237(4):460-9.
46. Bachellier P, Nakano H, Weber JC, Lemarque P, Oussoultzoglou E, Candau C, et al. Surgical repair after bile duct and vascular injuries during laparoscopic cholecystectomy: when and how? *World J Surg [Internet]*. oct 2001;25(10).
47. Schmidt SC, Settmacher U, Langrehr JM, Neuhaus P. Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic arterial injuries after laparoscopic cholecystectomy. *Surgery*. 1 juin 2004;135(6):613-8.
48. Hogan NM, Dorcaratto D, Hogan AM, Nasirawan F, McEntee P, Maguire D, et al. Iatrogenic common bile duct injuries: Increasing complexity in the laparoscopic era: A prospective cohort study. *Int J Surg*. sept 2016;33:151-6.
49. Strasberg SM, Helton WS. An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy. *HPB*. janv 2011;13(1):1-14.
50. Mays ET, Wheeler CS. Demonstration of Collateral Arterial Flow after Interruption of Hepatic Arteries in Man. *N Engl J Med*. 2 mai 1974;290(18):993-6.
51. Michels NA. Collateral arterial pathways to the liver after ligation of the hepatic artery and removal of the celiac axis. *Cancer*. juill 1953;6(4):708-24.
52. Mirizzi P. Operative cholangiography. *Lancet*. 1938;366-9.
53. Rystedt JML, Tingstedt B, Montgomery F, Montgomery AK. Routine intraoperative cholangiography during cholecystectomy is a cost-effective approach when analysing the cost of iatrogenic bile duct injuries. *HPB [Internet]*. juill 2017.
54. Lilley EJ, Scott JW, Jiang W, Krasnova A, Raol N, Changoor N, et al. Intraoperative cholangiography during cholecystectomy among hospitalized medicare beneficiaries with non-neoplastic biliary disease. *Am J Surg [Internet]*. juin 2017.

55. Stewart L, Way LW. Bile Duct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy: Factors That Influence the Results of Treatment. *Arch Surg.* 1 oct 1995;130(10):1123-8.
56. Chiche L, Letoublon C. Traitement des complications de la cholécystectomie.pdf. In: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* Elsevier Masson SAS. Paris; 2010. (Techniques chirurgicales - Appareil digestif).
57. Debru E, Dawson A, Leibman S, Richardson M, Glen L, Hollinshead J, et al. Does routine intraoperative cholangiography prevent bile duct transection? *Surg Endosc Interv Tech.* 1 avr 2005;19(4):589-93.
58. Waage A, Nilsson M. Iatrogenic Bile Duct Injury: A Population-Based Study of 152 776 Cholecystectomies in the Swedish Inpatient Registry. *Arch Surg.* 1 déc 2006;141(12):1207-13.
59. Sheffield KM, Riall TS, Han Y, Kuo Y-F, Townsend CM, Goodwin JS. Association Between Cholecystectomy With vs Without Intraoperative Cholangiography and Risk of Common Duct Injury. *JAMA.* 28 août 2013;310(8):812.
60. Sarli L, Costi R, Roncoroni L. Intraoperative cholangiography and bile duct injury. *Surg Endosc Interv Tech.* 1 janv 2006;20(1):176-7.
61. Altieri MS, Yang J, Obeid N, Zhu C, Talamini M, Pryor A. Increasing bile duct injury and decreasing utilization of intraoperative cholangiogram and common bile duct exploration over 14 years: an analysis of outcomes in New York State. *Surg Endosc* [Internet]. 19 juill 2017.
62. Stewart L, Way LW. Laparoscopic bile duct injuries: timing of surgical repair does not influence success rate. A multivariate analysis of factors influencing surgical outcomes. *HPB.* sept 2009;11(6):516-22.
63. Kirks RC, Barnes TE, Lorimer PD, Cochran A, Siddiqui I, Martinie JB, et al. Comparing early and delayed repair of common bile duct injury to identify clinical drivers of outcome and morbidity. *HPB.* sept 2016;18(9):718-25.
64. Sicklick JK, Camp MS, Lillemoe KD, Melton GB, Yeo CJ, Campbell KA, et al. Surgical Management of Bile Duct Injuries Sustained During Laparoscopic Cholecystectomy: Perioperative Results in 200 Patients. *Ann Surg.* mai 2005;241(5):786-95.
65. Stilling NM, Fristrup C, Wettergren A, Ugianskis A, Nygaard J, Holte K, et al. Longterm outcome after early repair of iatrogenic bile duct injury. A national Danish multicentre study. *HPB.* mai 2015;17(5):394-400.
66. Iannelli A, Paineau J, Hamy A, Schneck A, Schaaf C, Gugenheim J. Primary versus delayed repair for bile duct injuries sustained during cholecystectomy: results of a survey of the Association Francaise de Chirurgie. *HPB.* août 2013;15(8):611-6.
67. Mercado MA, Chan C, Orozco H, Tielve M, Hinojosa CA. Acute bile duct injury. *Surg Endosc Interv Tech.* 1 sept 2003;17(9):1351-5.

68. Mercado MA, Chan C, Salgado-Nesme N, López-Rosales F. Intrahepatic repair of bile duct injuries. A comparative study. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* févr 2008;12(2):364-8.
69. Mercado M-A. Iatrogenic bile duct injury with loss of confluence. *World J Gastrointest Surg.* 2015;7(10):254.
70. Santibáñes ED, Ardiles V, Pekolj J. Complex bile duct injuries: management. *HPB.* 1 févr 2008;10(1):4-12.
71. Hepp J, Couinaud C. Approach to and use of the left hepatic duct in reparation of the common bile duct. *Presse Med.* 23 mai 1956;64(41):947-8.
72. Perini MV, Herman P, Montagnini AL, Jukemura J, Coelho FF, Kruger JA, et al. Liver resection for the treatment of post-cholecystectomy biliary stricture with vascular injury. *World J Gastroenterol WJG.* 21 févr 2015;21(7):2102-7.
73. Pekolj J, Yanzón A, Dietrich A, Valle G del, Ardiles V, Santibáñes E de. Major Liver Resection as Definitive Treatment in Post-cholecystectomy Common Bile Duct Injuries. *World J Surg.* 1 mai 2015;39(5):1216-23.
74. Li J, Frilling A, Nadalin S, Broelsch CE, Malago M. Timing and Risk Factors of Hepatectomy in the Management of Complications Following Laparoscopic Cholecystectomy. *J Gastrointest Surg.* avr 2012;16(4):815-20.
75. Mercado MA, Sánchez N, Ramírez-del Val F, Cerón RC, Urencio JM, Domínguez I. Indications of hepatectomy for iatrogenic biliary injury. *Rev Gastroenterol Mex.* 2010;75(1):22-9.
76. Laurent A, Sauvanet A, Farges O, Watrin T, Rivkine E, Belghiti J. Major Hepatectomy for the Treatment of Complex Bile Duct Injury: *Ann Surg.* juill 2008;248(1):77-83.
77. Thomson BNJ, Parks RW, Madhavan KK, Garden OJ. Liver Resection and Transplantation in the Management of Iatrogenic Biliary Injury. *World J Surg.* 1 déc 2007;31(12):2363-9.
78. Wu J-S, Peng C, Mao X-H, Lv P. Bile duct injuries associated with laparoscopic and open cholecystectomy: sixteen-year experience. *World J Gastroenterol WJG.* 2007;13(16):2374.
79. Sikora SS, Pottakkat B, Srikanth G, Kumar A, Saxena R, Kapoor VK. Postcholecystectomy Benign Biliary Strictures – Long-Term Results. *Dig Surg.* 2006;23(5-6):304-12.
80. Mercado MA, Chan C, Orozco H, Villalta JM, Barajas-Olivas A, Eraña J, et al. Long-term evaluation of biliary reconstruction after partial resection of segments IV and V in iatrogenic injuries. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* janv 2006;10(1):77-82.

81. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, et al. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. *Ann Surg.* 2000;232(3):430.
82. Lichtenstein S, Moorman DW, Malatesta JQ, Martin MF. The role of hepatic resection in the management of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy. *Am Surg.* avr 2000;66(4):372-6; discussion 377.
83. Schmidt S, Langrehr J, Raakow R, Klupp J, Steinmüller T, Neuhaus P. Right hepatic lobectomy for recurrent cholangitis after combined bile duct and right hepatic artery injury during laparoscopic cholecystectomy: a report of two cases. *Langenbecks Arch Surg.* 1 juill 2002;387(3-4):183-7.
84. Felekouras E, Megas T, Michail OP, Papaconstantinou I, Nikiteas N, Dimitroulis D, et al. Emergency liver resection for combined biliary and vascular injury following laparoscopic cholecystectomy: case report and review of the literature. *South Med J.* mars 2007;100(3):317-20.
85. Jadrijevic S, Sef D, Kocman B, Mrzljak A, Matasic H, Skegro D. Right hepatectomy due to portal vein thrombosis in vasculobiliary injury following laparoscopic cholecystectomy: a case report. *J Med Case Reports [Internet].* 7 déc 2014.
86. Truant S, Boleslawski E, Lebuffe G, Sergent G, Pruvot F-R. Hepatic resection for post-cholecystectomy bile duct injuries: a literature review. *HPB.* juin 2010;12(5):334-41.
87. Chapman WC, Halevy A, Blumgart LH, Benjamin IS. Postcholecystectomy Bile Duct Strictures: Management and Outcome in 130 Patients. *Arch Surg.* 1 juin 1995;130(6):597-604.
88. Jabłońska B. Hepatectomy for bile duct injuries: When is it necessary? *World J Gastroenterol.* 2013;19(38):6348.
89. Moossa AR, Mayer AD, Stabile B. Iatrogenic Injury to the Bile Duct: Who, How, Where? *Arch Surg.* 1 août 1990;125(8):1028-31.
90. Bacha E, Stieber A, Galloway J. Non-biliary complication of laparoscopic cholecystectomy. *The Lancet.* sept 1994;344(8926):896-7.
91. Robertson A j., Rela M, Karani J, Steger A c., Benjamin I s., Heaton N d. Laparoscopic cholecystectomy injury: an unusual indication for liver transplantation. *Transpl Int.* 1 nov 1998;11(6):449-51.
92. Loinaz C, Moreno González E, Jiménez C, García I, Gómez R, González-Pinto I, et al. Long-term Biliary Complications after Liver Surgery Leading to Liver Transplantation. *World J Surg.* oct 2001;25(10):1260-3.
93. Nordin A, Mäkisalo H, Isoniemi H, Halme L, Lindgren L, Höckerstedt K. Iatrogenic lesion at cholecystectomy resulting in liver transplantation. *Transplant Proc.* 1 juin 2001;33(4):2499-500.

94. Fernández JA, Robles R, Marín C, Sánchez-Bueno F, Ramírez P, Parrilla P. Laparoscopic iatrogeny of the hepatic hilum as an indication for liver transplantation. *Liver Transpl.* 1 janv 2004;10(1):147-52.
95. Frilling A, Li J, Weber F, Frühauf NR, Engel J, Beckebaum S, et al. Major bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: a tertiary center experience. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* oct 2004;8(6):679-85.
96. Öncel D, Özden I, Bilge O, Tekant Y, Acarli K, Alper A, et al. Bile Duct Injury during Cholecystectomy Requiring Delayed Liver Transplantation: A Case Report and Literature Review. *Tohoku J Exp Med.* 2006;209(4):355-9.
97. Santibañes E de, Ardiles V, Gadano A, Palavecino M, Pekolj J, Ciardullo M. Liver Transplantation: The Last Measure in the Treatment of Bile Duct Injuries. *World J Surg.* 1 août 2008;32(8):1714-21.
98. Lubikowski J, Post M, Białek A, Kordowski J, Milkiewicz P, Wójcicki M. Surgical management and outcome of bile duct injuries following cholecystectomy: a single-center experience. *Langenbecks Arch Surg.* juin 2011;396(5):699-707.
99. Ardiles V, McCormack L, Quiñonez E, Goldaracena N, Mattera J, Pekolj J, et al. Experience using liver transplantation for the treatment of severe bile duct injuries over 20 years in Argentina: results from a National Survey. *HPB.* 1 août 2011;13(8):544-50.
100. Yan J-Q, Peng C-H, Shen B-Y, Zhou G-W, Yang W-P, Chen Y-J, et al. Liver transplantation as a treatment for complicated bile duct injury. *Hepatogastroenterology.* févr 2011;58(105):8-13.
101. Lubikowski J, Chmurowicz T, Wójcicki M. Liver transplantation as an ultimate step in the management of iatrogenic bile duct injury complicated by secondary biliary cirrhosis. *Ann Transplant.* 2012;17:38-44.
102. Addeo P, Saouli A-C, Ellero B, Woehl-Jaegle M-L, Oussoultzoglou E, Rosso E, et al. Liver transplantation for iatrogenic bile duct injuries sustained during cholecystectomy. *Hepato Int.* 1 juill 2013;7(3):910-5.
103. Parrilla P, Robles R, Varo E, Jiménez C, Sánchez-Cabús S, Pareja E, et al. Liver transplantation for bile duct injury after open and laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg.* 1 janv 2014;101(2):63-8.
104. Sotiropoulos GC, Tsaparas P, Paul A. From Laparoscopic Cholecystectomy to Liver Transplantation: When the Gallbladder Becomes the Pandora's Box. *Chirurgia (Bucur).* 2016;111(5):450-1.
105. Garcia CR, Acosta LF, Mei X, Berger J, Shah MB, Daily MF, et al. Liver Transplantation for the Treatment of Complicated Iatrogenic Biliary Injuries: A National Review from the UNOS Dataset. *Transplantation [Internet].* 17 oct 2017.

106. Lauterio A, De Carlis R, Di Sandro S, Ferla F, Buscemi V, De Carlis L. Liver transplantation in the treatment of severe iatrogenic liver injuries. *World J Hepatol.* 28 août 2017;9(24):1022-9.
107. Dindo D, Demartines N, Clavien P-A. Classification of Surgical Complications: A New Proposal With Evaluation in a Cohort of 6336 Patients and Results of a Survey. *Ann Surg.* août 2004;240(2):205-13.
108. Nordin A, Halme L, Mäkisalo H, Isoniemi H, Höckerstedt K. Management and outcome of major bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: From therapeutic endoscopy to liver transplantation. *Liver Transpl.* 1 nov 2002;8(11):1036-43.
109. McCormack L, Gadano A, Lendoire J, Quiñonez E, Inventarza O, Andriani O, et al. Model for end-stage liver disease exceptions committee activity in Argentina: does it provide justice and equity among adult patients waiting for a liver transplant? *HPB.* oct 2010;12(8):531-7.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrais rien qui dépasse mes connaissances. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

INTRODUCTION

La plaie iatrogène des voies biliaires (PVB) est une complication potentiellement redoutable de la cholécystectomie : morbi-mortalité importante, hospitalisations et interventions multiples, voire transplantation hépatique (TH). L'objectif de ce travail était de déterminer les facteurs de risque de TH pour PVB post-cholécystectomie, et d'en analyser les échecs.

METHODE

Etude nationale française, observationnelle d'épidémiologie descriptive, rétrospective et multicentrique. Etait inclus tout patient greffé hépatique en France entre le 01/01/1994 et le 31/12/2017, dans les suites d'une plaie iatrogène de la voie biliaire survenue durant une cholécystectomie, quelle que soit la voie d'abord.

RESULTATS

30 patients ont été inclus, avec un sexe ratio de 0,73 (11 hommes, 19 femmes). L'âge médian était de 40 ans au moment de la cholécystectomie, et de 52 ans au moment de la TH. 66,7% des plaies biliaires étaient initialement prises en charge en centre non expert. Le délai médian entre la PVB et la TH était de 3 ans en présence d'une lésion vasculaire associée (36,6% des plaies), contre 11,7 ans en l'absence de lésion vasculaire ($p = 0,006$). Plus d'un quart des patients ont dû bénéficier d'une composante expert pour accéder à la TH. La mortalité était de 23,3%, principalement par hémorragie.

CONCLUSION

La prise en charge de la PVB en centre non expert et la présence d'une lésion vasculaire associée constituent des facteurs de risque de TH. La greffe doit être envisagée avant le stade de cirrhose biliaire secondaire, responsable d'une mortalité élevée.

INTRODUCTION

Iatrogenic bile duct injury is a potentially severe complication of cholecystectomy : high morbidity and mortality, many hospitalisations and surgeries, even liver transplantation. The purpose of this study was to determinate risk factors of transplantation after bile duct injury, and to analyse failures.

METHODS

French national observational study, descriptive, retrospective and multicentric. Every liver transplant patient in France between 01/01/1994 and 12/31/2017, following bile duct injury during cholecystectomy, regardless of the approach, was included.

RESULTS

30 patients were included, with a 0,73 sex ratio (11 men, 19 women). Median age at cholecystectomy was 40, and 52 at liver transplantation. 66.7% of bile duct injuries were initially treated in a non-expert center. Median time between injury and liver transplantation was 3 years in case of an associated vascular injury (36.6% of injuries), against 11.7 years without vascular injury ($p=0.006$). More than a quarter of patients had to have an expert component to access liver transplantation. Mortality was 23.3%, mainly by haemorrhage.

CONCLUSION

Treatment of bile duct injury in a non-expert center and presence of an associated vascular injury are risk factors of liver transplantation. Transplantation may have to be considered before secondary biliary cirrhosis, which is highly deadly.

Mots-clés : plaie biliaire ; cholécystectomie ; transplantation hépatique ; iatrogénie

Key-words : biliary duct injury ; cholecystectomy ; liver transplantation ; iatrogenic