



HAL
open science

Apport de la cholangio-IRM dans la prise en charge de la pathologie lithiasique

Nicolas Malaussena

► **To cite this version:**

Nicolas Malaussena. Apport de la cholangio-IRM dans la prise en charge de la pathologie lithiasique. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03443758

HAL Id: dumas-03443758

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03443758v1>

Submitted on 23 Nov 2021

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.

ANNEE 2021

**THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'état)

Par
MALAUSSENA Nicolas

Né le 25/01/1992

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/10/2021

**Apport de la cholangio-IRM dans la prise
en charge de la pathologie lithiasique**

PRÉSIDENT DU JURY :
Pr Jean-Nicolas DACHER

DIRECTRICE DE THÈSE :
Pr Céline SAVOYE-COLLET

MEMBRES DU JURY :
Pr Emmanuel GERARDIN
Dr Pierre-Louis HERMET

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MÉDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition

Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>surnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GULLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne

Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGRÉGÉ OU CERTIFIÉ

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

ATTACHÉ TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine SAULNIER	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique

Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIÉ

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHÉS TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Soukaina GUAOUA-ELJADDI	Informatique
Mme Clémence MEAUSOONE	Toxicologie

ATTACHÉ TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MÉDECINE GÉNÉRALE

PROFESSEUR MÉDECINE GÉNÉRALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAÎTRE DE CONFÉRENCE MÉDECINE GÉNÉRALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIÉS À MI-TEMPS – MÉDECINS GÉNÉRALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

MAÎTRE DE CONFÉRENCES ASSOCIÉ À MI-TEMPS – MÉDECINS GÉNÉRALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie PEZZINO	Orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

TABLE DES MATIÈRES

Liste des abréviations	p 17
------------------------------	------

I : INTRODUCTION

A : Maladie lithiasique	p 18
1. Épidémiologie	p 18
2. Physiopathologie et facteurs de risque	p 18
3. Anatomie des voies biliaires	p 21
a. Voie biliaire accessoire	p 21
b. Voie biliaire principale	p 21
c. Application pratique	p 23
4. Symptômes	p 24
5. Complications	p 25
a. Cholécystite aiguë lithiasique	p 25
b. Pancréatite aiguë d'origine biliaire	p 27
c. Angiocholite aiguë et migration lithiasique	p 28
B : Imagerie	p 30
1. Échographie transpariétale	p 30
2. Tomodensitométrie	p 31
3. Cholangio-pancréatographie par résonance magnétique	p 32
4. Écho-endoscopie	p 32
5. Cholangiographie peropératoire	p 34
C : Thérapeutique	p 36
1. Traitement médical de la lithiase biliaire	p 36
2. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique	p 36
3. Cholécystectomie	p 39
D : Cholangio-pancréatographie par résonance magnétique	p 40
1. Histoire, avantages et inconvénients	p 40
2. Indications dans la prise en charge de la pathologie lithiasique	p 42

3. Préparation du patient et déroulement de l'examen	p 44
4. Séquences	p 45
E : Objectifs de l'étude	p 47
II : MATÉRIEL ET MÉTHODES	p 48
A : Type d'étude	p 48
B : Population	p 48
C : Technique IRM	p 49
D : Analyse des images	p 50
E : Analyse statistique	p 50
III : RÉSULTATS	p 51
IV : DISCUSSION	p 63
V : RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p 66

Liste des abréviations

CPRE : Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique

CPRM : Cholangio-Pancréatographie par Résonance Magnétique

EE : Écho-Endoscopie

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

PEC : Prise en charge

TDM : Tomodensitométrie

VBEH : Voies Biliaires Extra-Hépatiques

VBH : Voies Biliaires Intra-Hépatiques

VBP : Voie Biliaire Principale

I : INTRODUCTION

A : Maladie lithiasique

1. Épidémiologie

La lithiase biliaire est un problème majeur de santé publique et atteint 10-20 % de la population (entre 4 et 5 millions de Français environ). On estime une incidence d'environ 100 000 à 200 000 nouveaux cas par an. L'incidence augmente avec l'âge et est plus élevée chez les femmes. 80% des sujets vont être asymptomatiques et la plupart vont le rester à long terme. Après découverte fortuite, souvent en échographie, 10% vont développer des symptômes à 5 ans et 20% à 20 ans (1,2). L'incidence des complications est de 0,1% par an et comprend la cholécystite dans ses différentes formes, l'angiocholite, la pancréatite...

Les calculs du cholédoques sont présents chez 5 à 20% des personnes présentant des symptômes de calculs biliaires (3,4). Dans plus de 90% des cas, les calculs de la VBP proviennent de la migration de calculs issus de la vésicule et sont alors de composition identique. Rarement ils se forment de novo dans la VBP. Contrairement aux calculs vésiculaires, les calculs de la VBP sont asymptomatiques dans seulement 5 %-15 % des cas (5). Les petits calculs ont une forte probabilité de passer spontanément.

La lithiase biliaire reste la plus fréquente des affections gastro-intestinales responsable d'une hospitalisation dans les pays européens (6,7). Diverses modalités d'imagerie peuvent être utilisées pour identifier cette maladie et différentes méthodes de prise en charge en fonction de la situation clinique vont permettre d'améliorer le confort du patient et de palier aux problèmes. La prise en charge multidisciplinaire des patients atteints de lithiase biliaire a considérablement progressé au cours de ces dernières décennies, notamment en raison de développement de techniques de prise en charge endoscopique et chirurgicale.

2. Physiopathologie et facteurs de risques

La bile présente deux rôles fondamentaux. C'est à la fois un suc digestif mais également une voie d'excrétion. Produite en continu par le foie, elle est principalement stockée de façon concentrée dans la vésicule biliaire et excrétée dans le duodénum pour participer activement au processus de digestion.

Parmi les molécules rejetées dans la bile, on va trouver notamment des lipides, des pigments biliaires et éventuellement des médicaments en fonction des traitements pris par les patients. Il existe plusieurs types de calculs. Premièrement on différencie les calculs cholestéroliques (*Figure 1*) et les calculs pigmentaires (8). Les calculs cholestéroliques sont ensuite subdivisés en calculs de cholestérol pur (20% des calculs cholestéroliques) et en calculs cholestéroliques mixtes (80%). Les calculs cholestéroliques mixtes sont constitués de couches concentriques de cholestérol et de bilirubinate de calcium autour d'un noyau lui-même formé de cholestérol et de sels biliaires. Les calculs pigmentaires sont eux subdivisés en calculs pigmentaires noirs et calculs pigmentaires bruns. Les calculs pigmentaires noirs sont constitués d'un polymère de bilirubinate de calcium et se forment lorsque que la sécrétion de bilirubine non-conjuguée augmente. C'est le cas dans les hémolyses chroniques telles que la drépanocytose et les cirrhoses. Les calculs pigmentaires bruns sont constitués de monomères de bilirubinate de calcium agglomérés. Certaines infections d'origine bactériennes ou helminthiques vont provoquer l'hydrolyse de la bilirubine conjuguée qui va interagir sous forme de bilirubine non conjuguée avec le calcium et précipiter sous forme de calculs. Habituellement les calculs de cholestérol et les calculs pigmentaires noirs se forment quasiment toujours en intravésiculaire, alors que les calculs pigmentaires bruns se forment principalement dans la VBP et apparaissent fréquemment comme des calculs de novo dans le cholédoque après cholécystectomie.

Les calculs cholestéroliques sont les plus fréquents (90 % de tous les calculs biliaires dans les pays occidentaux). Leur formation résulte d'une interaction complexe de facteurs de risque génétiques et environnementaux. En dehors du fait que la bile contient environ 90% d'eau, le reste de sa composition est constituée de lipides qui se répartissent entre le cholestérol, les sels biliaires et les phospholipides. Le cholestérol n'est que faiblement soluble en milieu aqueux et c'est la présence de sels biliaires et de phospholipides qui permet sa solubilité sous forme de micelles. Le triangle de Small et Dervichian (*Figure 2*) représente sous forme de diagramme tous les mélanges possibles de ces 3 composants de la bile. Et seuls les mélanges se situant dans la zone inférieure gauche du triangle sont homogènes et maintiennent la bile en une seule phase. Dans ces conditions, le cholestérol ne précipite pas et il n'y a pas de risque de formation de calculs cholestéroliques. En cas d'augmentation de la sécrétion de cholestérol ou de diminution de la sécrétion de sels biliaires, la composition du mélange va dévier de cette

zone et des calculs vont pouvoir se former par cristallisation du cholestérol (9). On parle d'une solution sursaturée en cholestérol. C'est la théorie micellaire.



Figure 1 - Calculs cholestéroliques récupérés après cholécystectomie

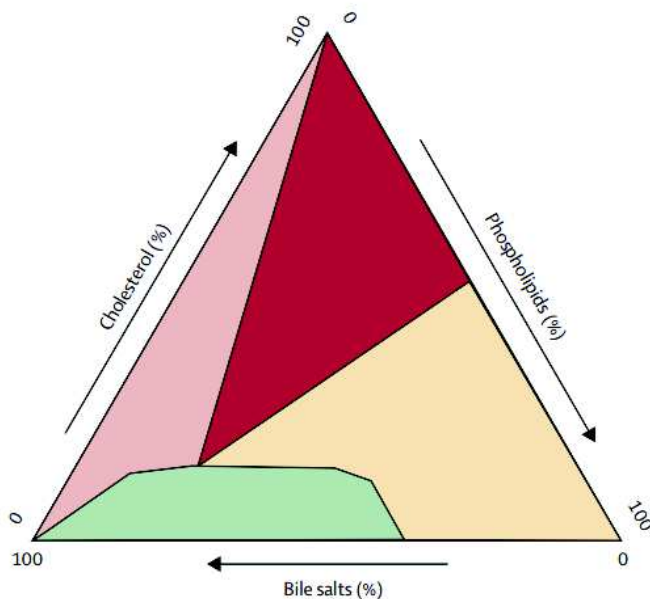


Figure 2 - Diagramme de Small et Dervichian. La zone verte correspond à la zone de solubilisation micellaire du cholestérol. En dehors de celle-ci, il y a un risque de formation de calcul.

De multiples facteurs de risque ont été identifiés dans la formation des calculs cholestéroliques. On retiendra principalement l'âge, le sexe, la grosseur et le surpoids (10,11). Rare chez l'enfant, la prévalence de la pathologie lithiasique croît progressivement avec l'âge pour atteindre un pic vers 70 ans. En effet, la majorité des diagnostics concernant la maladie lithiasique sont décrits entre 50 et 70 ans. Elle est également plus fréquente chez

la femme avec un risque relatif de 1,7 à 4 fois supérieur. Cette différence est plus marquée à un âge moyen et s'atténue avec l'âge pour atteindre une incidence similaire entre les sexes à 70 ans. En cas de surpoids ou d'obésité la prévalence de la lithiase est démultipliée en raison d'une sécrétion plus importante de cholestérol. Certaines maladies malabsorptives sont lithogènes telle que la maladie de Crohn notamment après résection chirurgicale (12). On retiendra aussi des facteurs ethniques avec une prévalence bien plus élevée dans certains groupes de population ce qui suggère des prédispositions familiales et donc une origine génétique même si celle-ci n'est pas toujours identifiée. Pour exemple, La prévalence globale de la maladie biliaire est plus élevée chez les indiens, plus faible chez les asiatiques et presque absente chez les africains (moins de 5 %) (13). Actuellement l'anomalie génétique la mieux identifiée et caractérisée est la maladie lithiasique liée à la mutation du gène ABCB4 codant pour la protéine MDR3 (14). D'autres facteurs de risque peuvent concourir à la formation de calculs de cholestérol tels qu'un régime alimentaire déséquilibré, riche en graisses et pauvre en fibres, une faible activité physique ou une perte de poids rapide.

3. Anatomie des voies biliaires

Il existe de multiples variantes anatomiques qui ne seront pas détaillées ici (*Figure 3,4*). L'anatomie biliaire peut être très complexe avec de nombreuses variations. L'anatomie modale n'est présente que chez 60% de la population. Actuellement la CPRM est l'examen de choix pour apprécier ses variantes avant la réalisation une intervention chirurgicale ou endoscopique sur celles-ci (15-17). Ici nous verrons l'anatomie de l'arbre biliaire dans sa forme la plus courante.

a. Voie biliaire accessoire :

Elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique. La vésicule biliaire est un espace de stockage de la bile. Elle est plaquée à la face inférieure du foie au sein d'une dépression qu'on appelle "lit vésiculaire". Elle a une morphologie variable mesurant 8 à 10 cm de long pour un diamètre de 3 à 4 cm. La vésicule est subdivisée en 3 segments : le fond vésiculaire, le corps et le col. Le canal cystique prolonge le col vésiculaire et mesure entre 2 et 5 cm pour un diamètre de 0,3 à 0,5 cm. Il se jette dans le canal hépatique commun.

b. Voie biliaire principale :

En parallèle aux vaisseaux sanguins, le foie est parcouru par les voies biliaires. Elles collectent la bile et se rejoignent pour former les canaux hépatiques droite et gauche. Cela constitue les VBH.

Les canaux hépatiques droit et gauche confluent en formant la convergence biliaire supérieure et donnent naissance au canal hépatique commun, premier segment de la VBP.

Il est lui-même rejoint par le canal cystique qui draine la vésicule biliaire pour former le canal cholédoque : Ce confluent correspond à la convergence biliaire inférieure.

Le cholédoque et le canal pancréatique principal (canal de Wirsung) confluent avant de s'aboucher dans la deuxième portion du duodénum au niveau de l'ampoule de Vater et du sphincter d'Oddi. Ceci constitue la terminaison de la VBP. La VBP mesure entre 8 et 10 cm de longueur avec un diamètre d'environ 5 mm qui va s'élargir progressivement avec l'âge et d'autant plus en cas d'antécédent de cholécystectomie. Le seuil généralement retenu pour une dilatation de la VBP est supérieur à 7 mm de diamètre. En fonction de l'âge et d'une éventuelle cholécystectomie, un seuil de 10 mm peut être retenu.

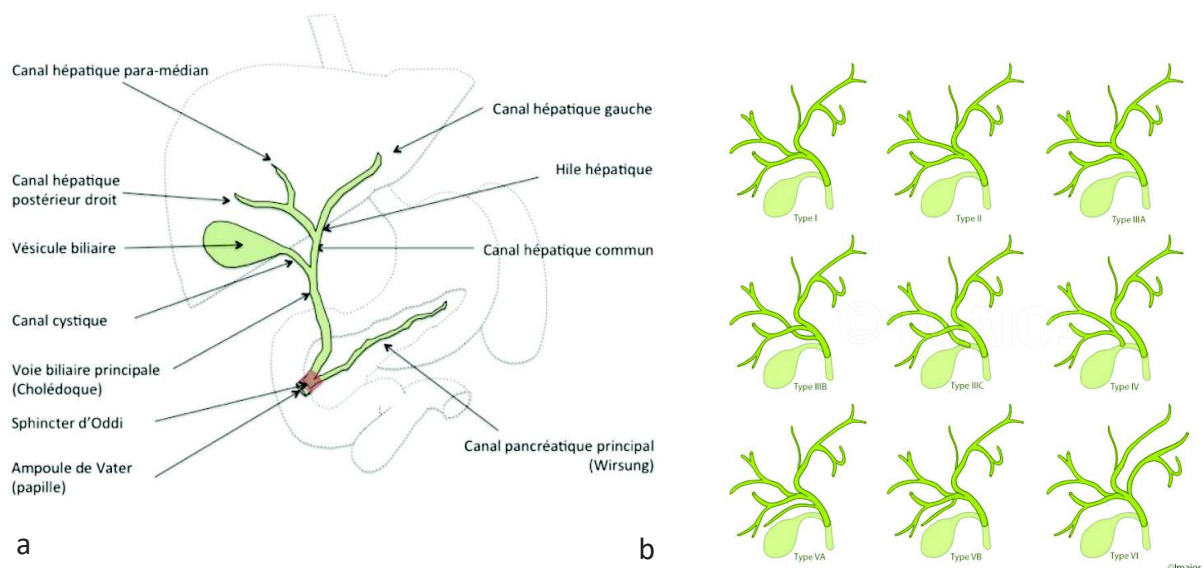


Figure 3 – Schéma de l'anatomie des voies biliaires dans leur ensemble (a). Schéma des différentes variantes anatomiques des voies biliaires intra hépatiques (b)

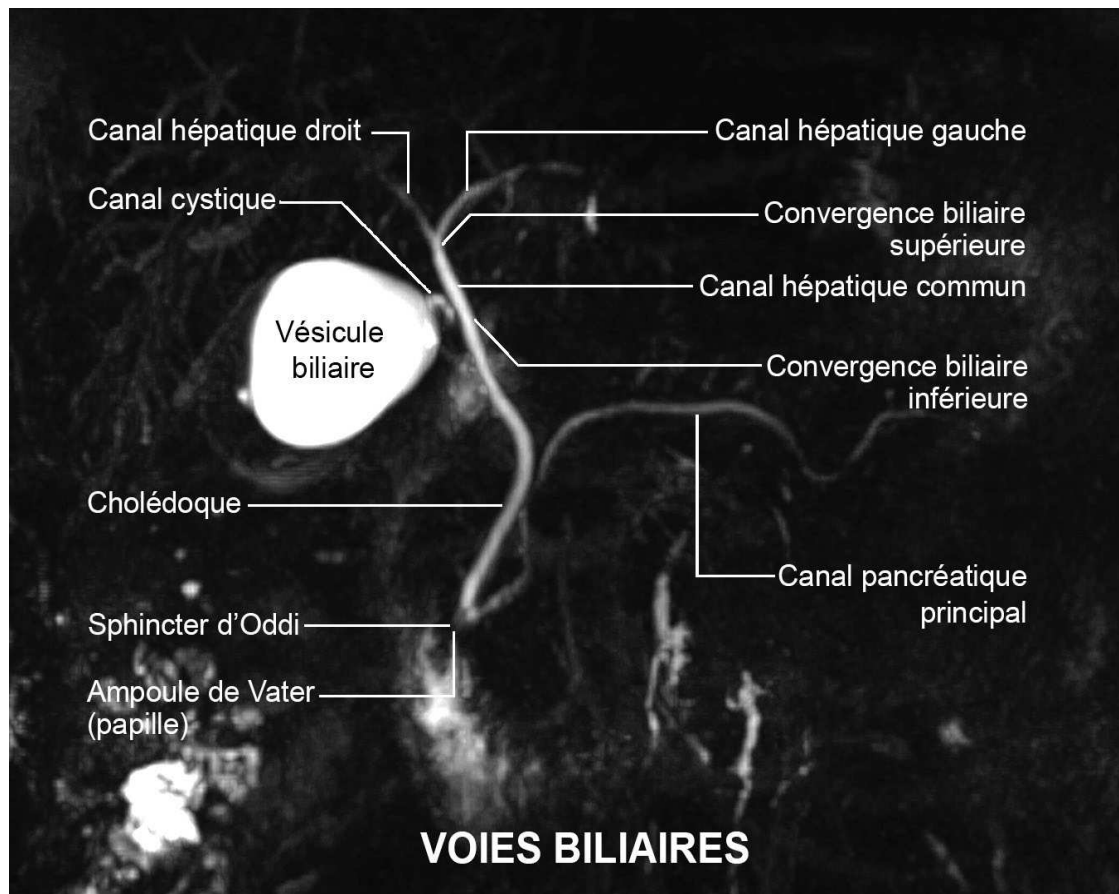


Figure 4 - Correspondance de l'anatomie des voies biliaires sur une séquence 3D MCRP

c. Application pratique

C'est la hauteur du site de l'obstruction qui va déterminer la symptomatologie et donc les complications engendrées par l'obstacle lithiasique (*Figure 6*). Un calcul enclavé à hauteur du collet vésiculaire ou du conduit cystique sera responsable de colique hépatique dans un premier temps voire d'une cholécystite. Un calcul mobile dans la voie biliaire principale causera une symptomatologie de migration lithiasique. Une obstruction dans le cholédoque ou dans les VBIH sera fréquemment responsable d'angiocholite. Si l'obstacle se situe à hauteur de la papille duodénale il pourra également ici être responsable d'une angiocholite mais aussi d'une pancréatite aiguë.

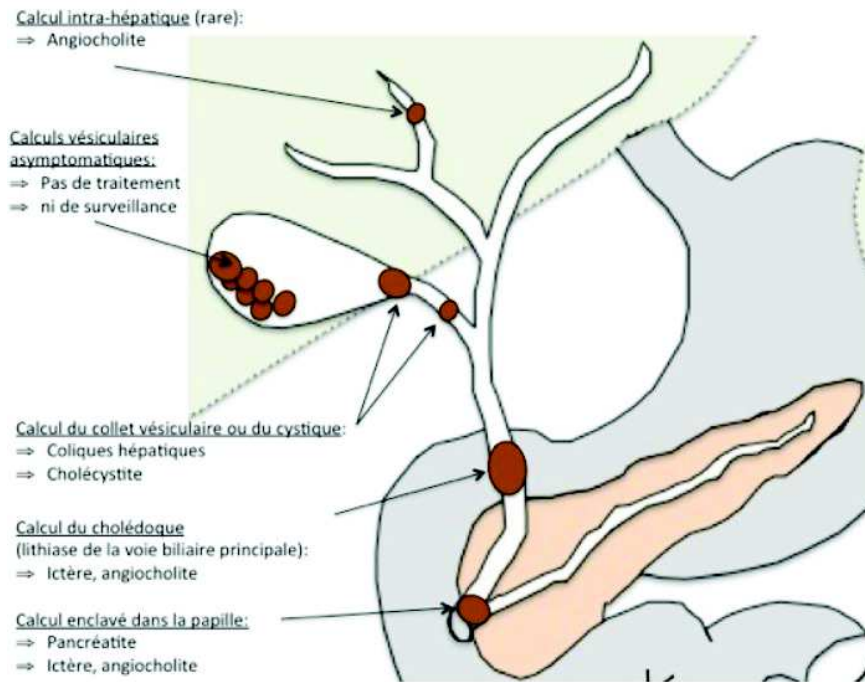


Figure 6 - Correspondance entre les différentes complications de la maladie lithiasique et le site de l'obstruction

4. Symptômes

Les douleurs que l'on qualifie de biliaires sont des douleurs liées à la mise en tension brutales des voies biliaires. Elles vont fortement orienter le diagnostic et sont fréquemment associées à une altération du bilan biologique et plus particulièrement au niveau du bilan hépatique : élévation modérée des transaminases (ASAT/ALAT), et dans des contextes précis une cholestase (élévation des GGT et des phosphatases alcalines) ictérique ou non (en fonction de la modification de la bilirubinémie). Ces douleurs sous leur forme aiguë sont appelées coliques hépatiques et correspondent à des douleurs localisées en hypochondre droit et/ou en épigastrique pouvant irradier dans le dos ou l'épaule droite. Elles peuvent s'accompagner de nausées ou de vomissements. Classiquement elles durent au moins une demi-heure, atteignent leur pic en une 1h et ne dépassent pas 6h. Si la douleur persiste, il faut envisager une complication, la plus classique étant la cholécystite. La douleur est soulagée lorsque le calcul obstructif se mobilise de nouveau dans la vésicule biliaire. Il est difficile de différencier cliniquement la douleur provoquée par les calculs vésiculaires de la douleur provoquée par les calculs de la voie biliaire principale. Après un premier épisode ces douleurs sont amenées à récidiver chez environ 50% des patients.

5. Complications

Généralement, la clinique, les anomalies du bilan biologique et l'échographie transpariétale sont suffisants pour poser les diagnostics les plus courants des complications de la lithiase biliaire. Les plus fréquents sont la cholécystite, l'angiocholite aiguë et la pancréatite aiguë. Plus rarement un syndrome de Mirizzi (lui-même complication d'une cholécystite) ou un iléus biliaire peuvent se manifester en aigu et des complications plus tardives qui ne seront pas abordées telles que la cholécystite chronique, la pancréatite chronique ou le cancer de la vésicule biliaire sont classiques (18).

a. Cholécystite aiguë lithiasique

C'est la plus fréquente des complications de la lithiase biliaire et va toucher environ 10 % des patients présentant des calculs symptomatiques. Elle correspond à une inflammation de la vésicule biliaire révélée par une colique hépatique avec une défense à la palpation abdominale associée à de la fièvre et un syndrome inflammatoire biologique. Ici la douleur biliaire va durer généralement plus de 5h. Cette inflammation est généralement liée, dans le cadre de la maladie lithiasique, à une obstruction du canal cystique par un calcul (*Figure 7*).

L'échographie constitue ici l'examen d'imagerie de première intention (19). Elle détecte facilement avec une grande sensibilité les calculs intravésiculaires, un épaissement de la paroi vésiculaire (> 4 mm) ou encore une distension vésiculaire. La douleur provoquée par la compression externe de la vésicule par la sonde d'échographie appelée signe de Murphy "échographique" associée à la présence de calculs intra-vésiculaires a une valeur prédictive positive de plus de 90% en faveur du diagnostic de cholécystite aiguë (20).

La TDM, même si elle ne constitue pas la référence dans cette indication, permet également le diagnostic de cholécystite aiguë (21). Elle montrera elle aussi la distension vésiculaire, parfois le contenu lithiasique mais donnera plus d'informations sur les anomalies péri-vésiculaires, notamment l'infiltration de la graisse à son contact. Son principal avantage ici sera de mettre en évidence les complications propres à la cholécystite telles qu'un abcès hépatique de contiguïté, une perforation ou une cholécystite au stade gangréneux ou emphysémateux (22). La cholécystite rentre donc dans le cadre des urgences abdominales et va nécessiter un traitement symptomatique adapté plus ou moins antibiothérapie en cas de forme simple dans un premier temps. Une prise en charge chirurgicale dans les suites sera

systématiquement discutée. En cas de forme grave une prise en charge invasive se verra discutée d'emblée.



Figure 7 - Cholecystite en échographie (a) avec épaissement marqué de sa paroi présentant un aspect « feuilleté » et un calcul intra-vésiculaire. Cholecystite en TDM (b) avec calcul enclavé au niveau du collet.

b. Pancréatite aiguë d'origine biliaire

La pancréatite correspond à une inflammation aiguë de la glande pancréatique responsable de douleurs abdominales très intenses classiquement épigastriques et transfixiantes. Son diagnostic repose sur l'association de douleurs abdominales typiques associées à des anomalies du dosage des enzymes pancréatiques qui correspondent à une élévation de la lipasémie supérieure à 3 fois la normale. Les altérations du bilan hépatique et la présence de calculs vésiculaires et/ou de la VBP seront des facteurs prédictifs de l'origine biliaire de la pancréatite.

De ce fait l'échographie transpariétale constituera encore un examen de première intention. Ici les calculs vésiculaires seront plus nombreux et de plus petite taille que ceux responsables d'une colique hépatique ou d'une cholécystite (23). Dans le contexte de la pathologie lithiasique, elle est due à la migration de calculs dans la voie biliaire principale et est de gravité variable. Le calcul rentre en contact avec le sphincter d'Oddi et est responsable d'une obstruction distale le plus souvent transitoire de la voie biliaire principale (24). Parfois elle mettra en évidence une dilatation des voies biliaires par retentissement en amont de l'obstruction sans pour autant mettre en évidence le calcul obstructif.

L'EE et la CPRM sont toutes deux indiquées pour faire la preuve de l'origine biliaire de la pancréatite pour mettre en évidence un calcul obstructif dans l'éventualité où une CPRE est envisagée. Cependant la CPRM reste moins performante pour les calculs < 5 mm ce qui est fréquemment le cas dans les pancréatites (25). Il n'est pas recommandé dans le contexte de l'urgence de réaliser une CPRE pour une pancréatite aiguë bénigne. Sa réalisation dans le cadre des pancréatites aiguës graves est encore débattue mais sera indiquée en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif associés. Une cholécystectomie doit être envisagée si l'origine biliaire est définitivement mise en cause du fait d'un risque de récurrence important. Elle peut être réalisée "à chaud" (dans les 48-72h) ou "à froid" en cas de pancréatite aiguë bénigne. On privilégiera une chirurgie à distance en cas de pancréatite aiguë grave. La réalisation précoce de la chirurgie présente l'avantage de limiter le risque de récurrence dans l'intervalle sans augmenter la morbi-mortalité de la chirurgie. Néanmoins la réalité des plannings de bloc opératoire et la disponibilité des équipes chirurgicales ne permettent pas toujours de prendre en charge immédiatement ces patients et la chirurgie se verra souvent différée.

c. Angiocholite aiguë et migration lithiasique

L'angiocholite est un nom impropre car elle ne désigne pas une inflammation des vaisseaux mais une infection aiguë de l'arbre biliaire et devrait être appelée cholangite bactérienne aiguë. Les calculs sont la cause de 90% des angiocholites. Dans ce cas le calcul va migrer dans la VBP et sera responsable d'une obstruction de celle-ci. Son diagnostic est d'une part clinique et se fait par la triade de Charcot : Douleurs de type biliaire, fièvre d'apparition brutale avec frissons et un ictère retardé qui apparaît dans les 24-72h. Cette triade présente une spécificité élevée mais une faible sensibilité (26). Le bilan va également inclure le dosage des enzymes hépatiques, des protéines de l'inflammation et une échographie des voies biliaires. En cas de simple migration lithiasique simple, l'élévation des transaminases sera fugace et résolutive en 48h. À noter que l'absence de calcul dans la vésicule biliaire doit faire remettre en doute le diagnostic de migration lithiasique.

Dans l'angiocholite aiguë, l'échographie abdominale démontre souvent une dilatation de la VBP (*Figure 8*) mais ne fait pas toujours la preuve de l'obstacle de la VBP. La TDM a également sa place dans cette indication permettant également de visualiser la dilatation des voies biliaires. Dans ce contexte d'inflammation aiguë, l'EE présente des performances supérieures à la CPRM.

Il s'agit d'une urgence vitale nécessitant un traitement antibiotique adaptée et généralement une procédure endoscopique par CPRE sera indiquée en urgence. Sa gravité est variable. Actuellement, on définit plutôt l'angiocholite aiguë grave par l'apparition d'un choc septique ou l'existence d'un sepsis résistant à une antibiothérapie adaptée. Même après résolution des symptômes, une prise en charge chirurgicale dans les suites sera systématiquement discutée.

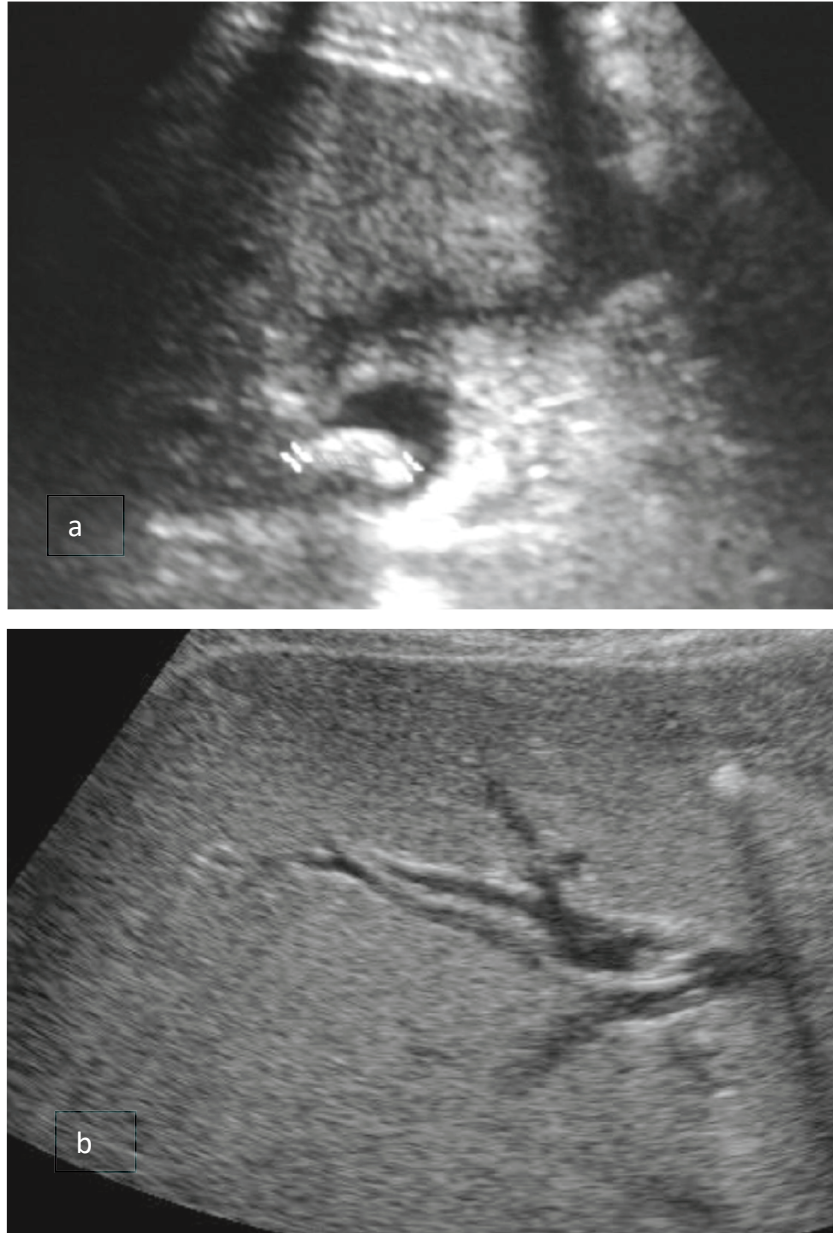


Figure 8 – Calcul obstructif dans la VBP visualisé en échographie (a) avec retentissement sur les VBIH, dilatées (b)

B : Imagerie

La lithiase biliaire est une pathologie très fréquente. De multiples examens sont à disposition pour en faire le diagnostic (27). Certaines méthodes diagnostics ont disparu telles que la cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse évincées par la performance diagnostic offerte par la CPRM et l'EE.

1. Échographie transpariétale

L'échographie est l'examen de première intention en cas de douleurs récentes évocatrices de lithiase biliaire. Elle a l'avantage de présenter un coût faible, d'être facilement disponible, d'être non invasive et de permettre une analyse des images en temps réel. Elle présente une sensibilité de 85% et une spécificité de 100% pour l'échographie dans l'identification des calculs biliaires (28,29). Le taux de faux positifs est d'environ 15 % et reste inchangé depuis le début des années 1990 malgré l'évolution de la résolution de l'imagerie ultrasonore. Plus la vésicule biliaire est distendue plus son analyse est précise et fiable. C'est pourquoi on recommande un jeûne d'au moins 3h, idéalement 6h afin de réaliser cet examen dans des conditions optimales.

En revanche la sensibilité et la spécificité de l'échographie transpariétale dans le diagnostic de la lithiase de la VBP sont bien moins performantes et très variables en fonction de l'opérateur. Néanmoins l'échographie reste l'imagerie de première intention dans cette indication. Difficile à mettre en évidence, il faudra souvent tenir compte de signes indirects comme la présence de calculs vésiculaires et la dilatation des voies biliaires intra ou extra-hépatiques (30). Dans certains cas, l'échographie pourra directement mettre en évidence le ou les calculs de la VBP. Un examen échographique normal ou non concluant n'éliminant pas le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale, c'est là que vont intervenir des modalités comme l'EE et la CPRM (31).

À l'échographie abdominale, les calculs biliaires sont mobiles, intraluminaux et apparaissent comme hyperéchogènes avec un cône d'ombre postérieur hypoéchogène (*Figure 9*). À noter que le cône d'ombre peut être absent si le calcul est inférieur à 3 mm. En cas de complication, l'échographie identifie facilement la distension vésiculaire l'épaississement de la paroi

vésiculaire, une dilatation des voies biliaires ainsi qu'un épanchement péri-vésiculaire. Elle permet également la détection de la boue biliaire.

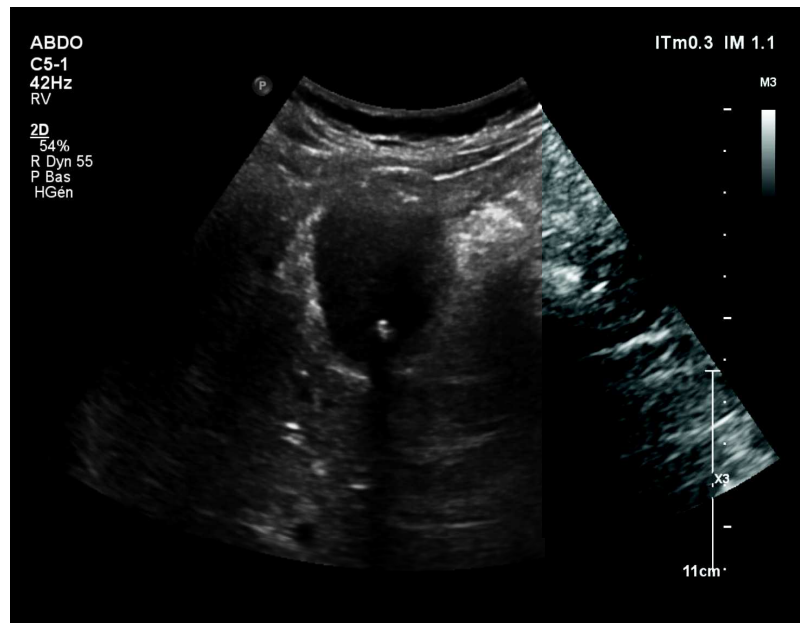


Figure 9 - Échographie montrant une vésicule biliaire siège d'un calcul (tête de flèche) hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur hypoéchogène

2. Tomodensitométrie

Le scanner est l'examen de référence pour le diagnostic des patients souffrant de douleurs abdominales et va donc régulièrement être impliqué dans les différentes complications de la maladie lithiasique. Il présente pourtant peu d'indication dans la maladie lithiasique. Il est capable d'objectiver une lithiase vésiculaire ou cholédocienne mais sa valeur prédictive négative est faible (32). Il ne doit pas être injecté pour permettre une sensibilité de détection maximale du fait d'un meilleur contraste entre le calcul et les tissus adjacents (*Figure 10*). Sa sensibilité est de 85% avec une spécificité de 95% dans cette indication (33,34). Il n'a donc de valeur que positive. En particulier il ne permet pas la détection des calculs de cholestérol pur qui sont isodenses à la bile et donc "invisibles" avec cette modalité. À l'opposé les calculs pigmentaires noirs vont avoir une densité quasi "métallique" en TDM. Il présente une sensibilité élevée pour la détection d'une dilatation de la VBP (35) et permet d'apprécier les diagnostics différentiels à leur obstruction ainsi que leur complication. Il a sa place dans la recherche de complications dans un contexte de cholécystite, d'angiocholite et permet de grader la pancréatite aiguë (36,37).

L'avantage de cette modalité est qu'elle présente une meilleure disponibilité que l'IRM, un coût moindre et qu'elle permet une acquisition rapide avec une résolution millimétrique ainsi que des reconstructions dans tous les plans.

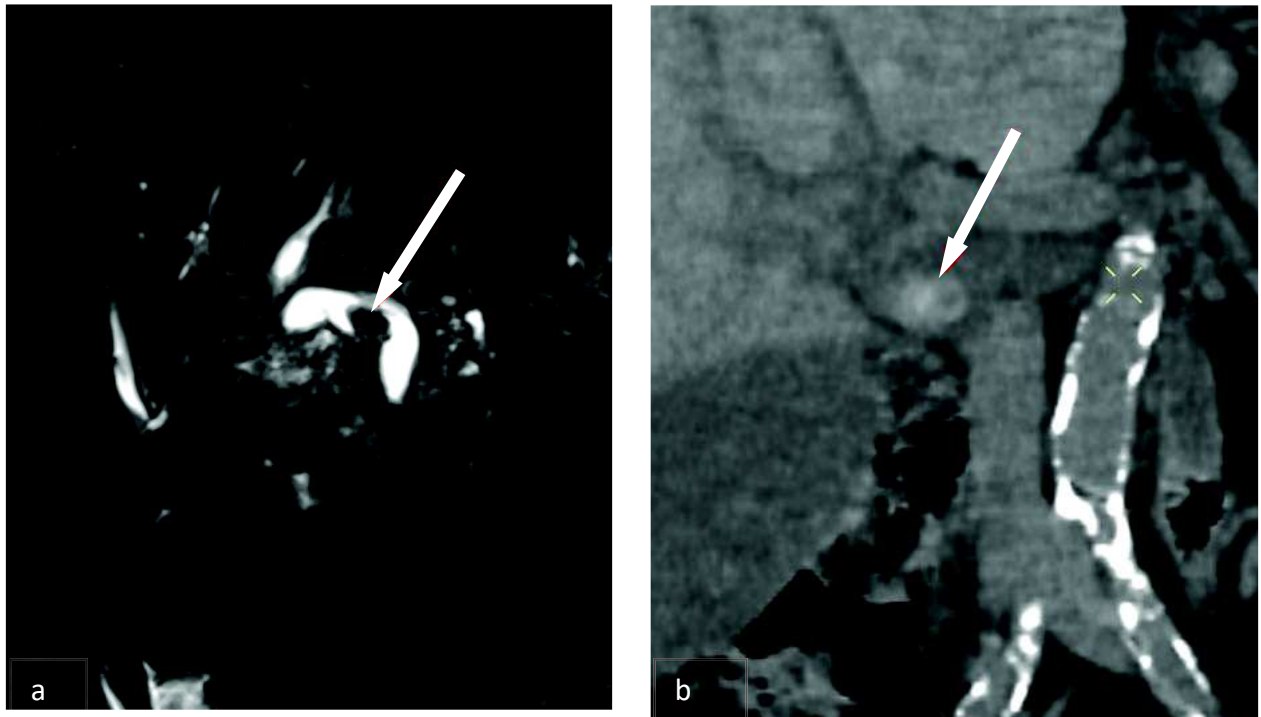


Figure 10 - Calcul (flèches) de la VBP sur une séquence de CPRM 3D (a), bien visible également sur un scanner sans injection (b)

3. Cholangio-pancréatographie par résonance magnétique

C'est la meilleure technique d'imagerie d'exploration non invasive de la VBP.

Cette modalité sera abordée en détail dans un chapitre dédié.

4. Écho-endoscopie

Plus invasive que la CPRM, elle détecte des calculs millimétriques qui peuvent avoir pris à défaut la sensibilité de l'échographie et de la CPRM notamment les calculs inférieurs à 3 mm (38). Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100% dans le cadre du diagnostic de la lithiase de la VBP même millimétrique (39). De ce fait elle est l'examen de choix en cas de suspicion de microlithiase et elle est proposée en cas de négativité de l'échographie transpariétale mais également en cas de probabilité intermédiaire de lithiase de la VBP (40). Elle rend obsolète la valeur diagnostic de la CPRE dans cette indication. Elle permet de

sélectionner les patients pour qui une CPRE pourrait être recommandée. La CPRM est son alternative première malgré une performance moindre car elle ne présente pas de caractère invasif. Cette technique d'exploration permet d'allier les performances de l'endoscopie à celles de l'échographie. Elle peut explorer les structures adjacentes aux cavités digestives à l'aide d'une sonde d'échographie placée à l'extrémité de l'endoscope.

Cet examen est généralement pratiqué sous anesthésie générale car il est souvent difficile, de durée variable et l'immobilité du patient est indispensable à sa réussite. L'examen dure environ 20 minutes, moins pour un opérateur expérimenté. Néanmoins, l'ensemble de la procédure comprenant l'installation et l'anesthésie peut prendre une heure.

L'écho-endoscope est un appareil souple. Son extrémité est amené via le tractus digestif jusqu'à l'estomac et au duodénum. Il existe des sondes de type linéaire, développées pour la ponction guidée sous écho-endoscopie, et des sondes radiales qui sont préférentiellement sélectionnées pour leur performances diagnostic, notamment en pathologie bilio-pancréatique. La sémiologie est de la maladie lithiasique est la même qu'en échographie transpariétale (*Figure 11*). Contrairement à l'échographie par voie externe, l'EE permet de s'affranchir au mieux des artéfacts liés à la présence d'air au sein du tube digestif et d'étudier les structures profondes avec une grande précision. Entre autre, on analyse au mieux les organes sièges de prédilection des calculs : la VBP depuis le canal hépatique commun jusqu'à l'ampoule de Vater ainsi que la vésicule biliaire. L'étude de la convergence biliaire haute est difficile particulièrement lorsque celle-ci est fine.

Ses complications sont rares et se résument essentiellement aux perforations duodénales avec une fréquence estimée à 0,05%. Des complications liées à l'anesthésie sont possibles. L'une des limites de l'EE est l'impossibilité de faire progresser l'appareil du fait d'une sténose digestive ou un montage chirurgicale type anse en Y qui va modifier l'anatomie modale et contre-indiquer l'examen.

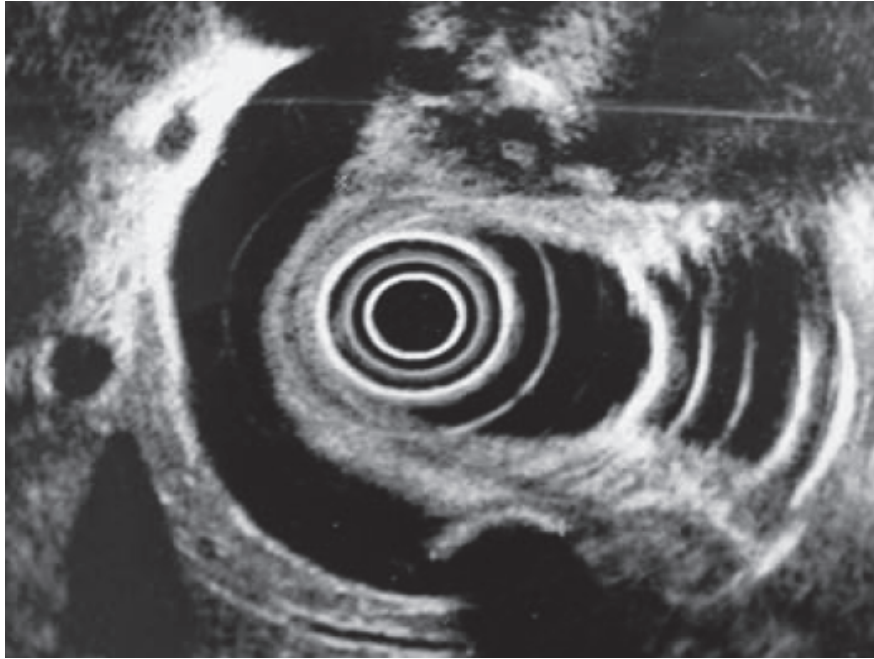


Figure 11 - Écho-endoscopie montrant une lithiase de la VBP

5. Cholangiographie peropératoire

C'est l'examen de référence pour étudier les voies biliaires intra et extra-hépatiques et faire le diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale au cours de la cholécystectomie. Auparavant sa réalisation était quasiment systématique lors de la cholécystectomie par voie conventionnelle. Néanmoins cette pratique a toujours été régulièrement remise en cause. Notamment depuis la pratique courante de la chirurgie par voie laparoscopique et aussi car l'attitude par rapport à la lithiase de la VBP asymptomatique évolue. Il est débattu que celle-ci pourrait être négligée. La réalisation de la cholangiographie à titre systématique a pour défaut de rallonger le temps opératoire sans preuve formelle de sa rentabilité (41). Elle présente cependant l'avantage de détecter précocement une plaie biliaire apparue en cours d'intervention. Actuellement il n'y a pas d'argument formel pour recommander la réalisation en routine d'une cholangiographie au cours de la cholécystectomie et celle-ci est réalisée en fonction de la situation clinico-biologique et des habitudes de l'équipe chirurgicale.

De manière simplifiée, lors de la procédure au cours de la cholécystectomie, l'opérateur est situé entre les jambes du patient opéré, l'amplificateur de brillance est situé d'un côté du chirurgien et l'écran de l'autre côté. Après dissection du triangle de Calot, repérage de la voie biliaire principale, le canal cystique est lui-même disséqué. Le versant vésiculaire du canal

cystique est obturé par un clip métallique et un cathéter est introduit dans le canal cystique par l'incision réalisée. La cholangiographie peut alors être faite.

Le produit de contraste est directement injecté dans les voies biliaires sous contrôle scopique. Généralement le cholédoque s'opacifie avant le canal hépatique commun. L'examen est terminé lorsque l'hépatogramme est complet (*Figure 12*). L'excrétion du produit de contraste dans le duodénum est précoce.

Plusieurs difficultés peuvent survenir au cours de la procédure et gêner voire empêcher sa réalisation. Il arrive que l'hépatogramme soit incomplet en raison de l'évacuation précoce du produit de contraste dans le duodénum. La modification de position du patient et la compression de la VBP peuvent palier à cette éventualité. Parfois le canal cystique a un diamètre insuffisant et son cathétérisme s'avère délicat. Dans ce cas une ponction directe de la voie biliaire principale peut être envisagée. À noter qu'on privilégiera toujours la voie trans-cystique afin d'éviter les risques d'une cholédocotomie.

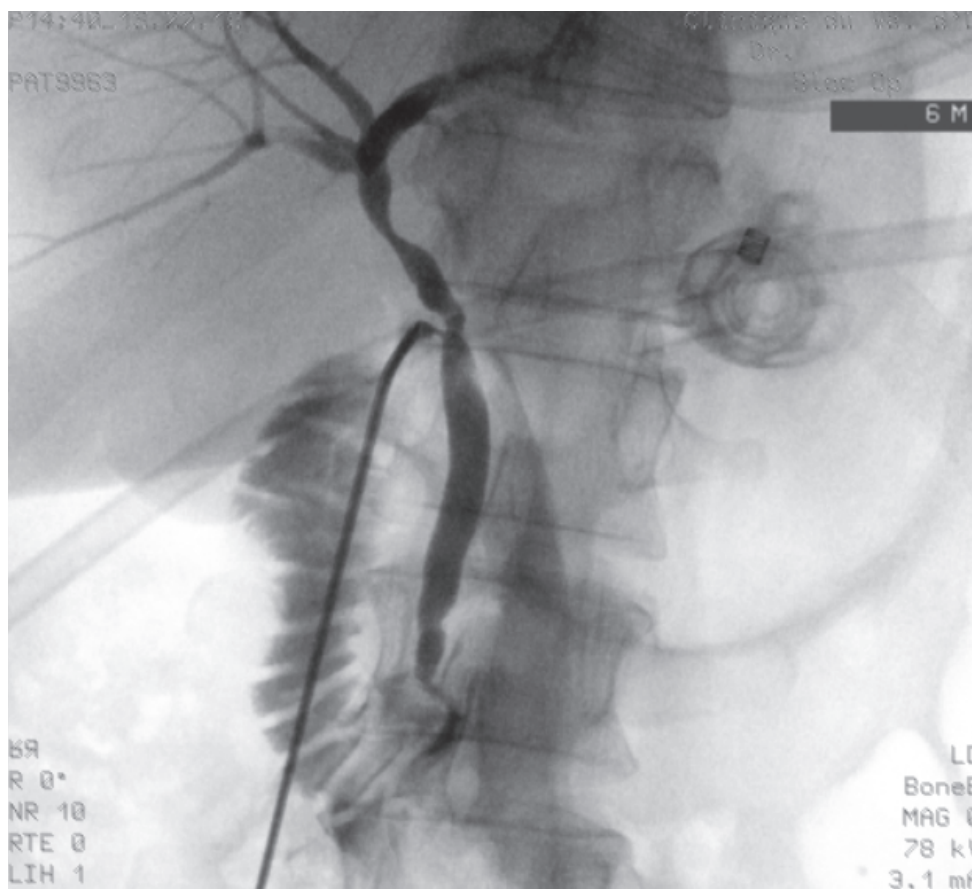


Figure 12 – Cholangiographie per opératoire réalisée via cathétérisation du canal cystique.

S'il est mis en évidence des calculs de la VBP au cours de cette procédure, une CPRE pourra être réalisée au bloc opératoire dans la foulée afin d'extraire directement les calculs. Un traitement « tout chirurgical » avec cholécotomie peut également être réalisé si nécessaire (42). Mais la prise en charge endoscopique reste la technique adoptée la plus fréquente et les chirurgiens sont donc de moins en moins formés à cette procédure. À noter que l'attitude concernant la prise en charge des calculs de la VBP asymptomatiques est encore floue et dépendra de l'habitude des équipes.

C : Thérapeutique

1. Traitement médical de la lithiase biliaire

La maladie lithiasique étant un réel problème de santé publique en raison de sa fréquence, l'idéal serait une prévention primaire efficace non médicamenteuse. Or, comme nous l'avons vu, il existe beaucoup de facteurs de risque différents et il est donc difficile de tous les contrôler. L'hygiène de vie avec le maintien d'une alimentation équilibrée et une activité physique régulière sont les premières étapes d'une prévention primaire efficace vis-à-vis des calculs cholestéroliques (les plus fréquents) et il n'y a pas de traitement médicamenteux recommandé pour prévenir la formation des calculs biliaires.

Concernant les traitements médicaux en phase aiguë, ils sont essentiellement symptomatiques et ne traitent pas la cause. On peut avoir recours à des AINS ou des morphiniques pour calmer la douleur d'une colique hépatique, d'une cholécystite ou d'une pancréatite (43,44). Un traitement empirique par antibiotique est régulièrement délivré en cas de cholécystite et il est indispensable en cas d'angiocholite lithiasique. Néanmoins ces différents traitements médicaux permettent juste de stabiliser la pathologie lithiasique avant la réalisation de la cholécystectomie qui reste l'option de choix pour le traitement des calculs vésiculaires symptomatiques (45).

2. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique

Du fait de l'apparition de la CPRM, la CPRE n'est aujourd'hui proposée qu'à but thérapeutique, et non plus diagnostique. Elle reste le traitement de référence pour l'extraction des calculs de VBP. Elle permet de nombreuses procédures endoscopiques qui sont complémentaires aux techniques d'exploration non invasives telles que la cholédocoscopie, l'échographie

intraductale et la manométrie du sphincter d'Oddi. Dans la maladie lithiasique, son rôle est essentiellement la réalisation d'une sphinctérotomie et l'extraction de calculs endocanalaire. Ses principales indications validées sont le traitement de la lithiase de la VBP post cholécystectomie ou en aiguë dans un contexte d'angiocholite sévère et la pancréatite aiguë grave d'origine lithiasique (46,47). En dehors d'un contexte d'urgence et en l'absence de cholécystectomie, la prise en charge globale se fera en discussion avec le chirurgien.

Comme l'écho endoscopie, cette intervention nécessite une anesthésie générale. L'acte dure entre 30 et 60 minutes. Elle consiste en la cathétérisation sélective de canaux biliaires et pancréatiques par un abord endoscopique direct de l'ampoule de Vater. L'endoscope souple est amené au contact de l'ampoule au sein du deuxième duodénum. Puis, après repérage de la papille duodénale, celle-ci est cathétérisée sous contrôle endoscopique (*Figure 13*). La première étape de l'examen sera l'opacification de l'arbre biliaire sous contrôle radiographique pour obtenir un cholangiogramme complet et la mise en évidence des calculs. La seconde étape, et première phase du traitement consiste à sectionner le sphincter : c'est sphinctérotomie endoscopique. La troisième étape est l'extraction des calculs par un "panier" ou un "ballon". La fragmentation des calculs est parfois nécessaire avant extraction. En fonction du volume des calculs et du diamètre de la voie biliaire, l'opérateur peut être amené à laisser en place une prothèse biliaire temporaire ou définitive pour faciliter la circulation de la bile et le passage des calculs.

Comme l'écho-endoscopie les contre-indications à cette procédure sont l'impossibilité de faire progresser l'endoscope du fait d'une sténose digestive ou un montage chirurgical qui ne permet pas l'accès à la papille duodénale. Et bien sûr les contre-indications classiques liées à l'anesthésie.



Figure 13 - Cathéter en place dans la VBP au cours d'une procédure de CPRE avant opacification

Les complications sont liées à l'expérience de l'opérateur, la durée et la difficulté du geste, la pathologie en cause et la technique utilisée. Sa complication la plus fréquente est la pancréatite qui survient dans 3,5% des cas (48). Elle est idéalement prévenue par l'utilisation d'anti-inflammatoire non stéroïdien par voie rectale systématique (49) ou la mise en place d'une prothèse pancréatique temporaire (50) en cas de facteurs de risque. Néanmoins malgré toutes les mesures de précautions, elle est parfois inévitable et sa gravité imprévisible. Plus rarement au décours d'une CPRE, il peut exister des infections post-sphinctérotomie ou une hémorragie en cas de pathologie ou traitement affectant la coagulation. La perforation est également une complication rare du cathétérisme survenant dans moins de 1% des procédures. Elles peuvent être intestinales ou post ampullaires et sont plus fréquentes en cas d'antécédent de gastrectomie partielle et en fonction de la difficulté à cathétériser la papille. On retient cependant un taux de mortalité très faible liée à la procédure de l'ordre de 0,33% retenu sur d'anciennes séries, et probablement plus faible aujourd'hui. À distance des

complications tardives comme une sténose séquellaire au niveau de l'ampoule de Vater ou une cholangite peuvent survenir (51).

La récurrence des calculs dans les voies biliaires après sphinctérotomie endoscopique est fréquente et observée chez 5 % à 20 % des patients (52,53). Il n'y a pas de traitement prophylactique validé dans cette indication. La réalisation d'une nouvelle CPRE est l'attitude adoptée en cas de symptomatologie.

3. Cholécystectomie

Cette intervention correspond à l'ablation chirurgicale de la vésicule biliaire. C'est le traitement de causal de la lithiase biliaire symptomatique. Elle est l'une des opérations les plus pratiquées. En France, on dénombre environ 80 000 cholécystectomies réalisées par an avec une augmentation de plus de 30% depuis le développement de la coelioscopie/laparoscopie qui est aujourd'hui la référence (54,55). En cas de maladie lithiasique symptomatique, elle devra être systématiquement discutée pour prévenir la survenue ou la récurrence d'éventuelles complications. La raison qui prime pour retarder la réalisation d'une cholécystectomie chez un patient symptomatique est malheureusement le délai sur la liste d'attente. Plus celui-ci augmente, plus le risque de complications dans l'intervalle est important. Pour rappel, la cholécystectomie n'est pas recommandée chez les patients présentant des calculs biliaires asymptomatiques. En effet le risque chirurgical concernant la morbidité et la mortalité liées à l'opération est supérieur à celui qu'un patient asymptomatique développe des complications (56).

La technique chirurgicale la plus fréquemment utilisée aujourd'hui est la cholécystectomie par voie laparoscopique et elle constitue le traitement de référence de la lithiase biliaire symptomatique. L'abord laparoscopique diminue la morbidité en comparaison à la laparotomie et diminue la durée du séjour hospitalier (57-58). Encore aujourd'hui l'évolution de la qualité du matériel et des compétences des opérateurs permet d'améliorer significativement cette technique pour une approche toujours moins invasive. Les contre-indications à l'abord laparoscopique sont rares. En cas d'impossibilité ou de difficulté à la réalisation de l'intervention par cette voie, la conversion par laparotomie est possible. Le taux de conversion en une cholécystectomie par voie ouverte est de 4 à 8 %.

Cette technique chirurgicale n'est néanmoins pas sans risque. Parmi ses complications, on peut noter les plaies vasculaires et digestives qui, même si parfois responsables d'une

importante morbidité sont exceptionnellement mortelles. Elles ont une fréquence de survenue évaluée entre 0 et 0,1%. La complication la plus grave est la plaie de la voie biliaire principale. Elle a une fréquence de survenue évaluée entre 0,1 et 0,15% et nécessite habituellement une réintervention. Dans de nombreux cas la cholécystectomie peut se faire au cours d'une hospitalisation en ambulatoire. La prise en charge ambulatoire semble tout aussi sûre que la prise en charge conventionnelle (59). Quelques jours de convalescence après le geste suffisent pour une récupération complète.

Il n'est pas nécessaire de modifier le régime alimentaire au décours. En effet la digestion est peu altérée après cholécystectomie. La formation de nouveaux calculs dans les voies biliaires est rare. Dans 2 à 5 % des cas de cholécystectomie, des calculs peuvent migrer au cours de l'opération dans la VBP et peuvent se manifester à distance. Parfois ils sont immédiatement dépistés au cours d'une cholangiographie réalisée au bloc opératoire. Pour rappel, la réalisation systématique d'une cholangiographie peropératoire n'est pas recommandée mais est réalisée dans la majorité des cas.

Actuellement l'association de la cholécystectomie avec une CPRE per opératoire est l'attitude à adopter chez le patient présentant de façon simultanée des calculs dans la vésicule biliaire et dans la voie biliaire principale. À noter qu'en préopératoire l'analyse du bilan hépatique et l'examen échographique peut permettre d'approcher l'existence d'une lithiase de la VBP. En cas de normalité de ces examens, la lithiase de la VBP est peu probable (60) et la réalisation d'une EE ou d'une CPRM n'apparaît pas nécessaire en routine.

D : Cholangiopancréatographie par résonance magnétique

1. Histoire, avantages et inconvénients

Il s'agit de la modalité d'imagerie la plus récente utilisée pour l'étude des canaux biliaires et pancréatiques. Elle est apparue dans les années 1990 après l'arrivée de séquences rapides fortement pondérées en T2 qui favorisent la mise en évidence des liquides stationnaires. La bile se révèle alors en hypersignal à la différence du sang.

Très rapidement des études ont montré l'impact que cette modalité pouvait avoir dans la prise en charge des patients. Pour exemple celle de Tanner et al. En 2000 (61) qui a calculé sur une cohorte de 1078 patients que si une IRM de bonne qualité avait été réalisée avant un geste de

CPRE, (indépendamment d'un contexte de lithiasique), 525 de ces procédures de CPRE auraient pu être évitées sans besoin d'investigations supplémentaires et donc éviter également la morbidité liée à l'examen invasif.

Depuis lors, les techniques d'acquisition ont fortement évolué. La résolution spatiale s'est affinée et le temps d'acquisition des séquences ont diminué dans le but de réduire les artefacts ventilatoires et aussi d'obtenir des durées d'acquisition compatible avec l'apnée. Et mieux encore certaines séquences extrêmes courtes d'une durée d'acquisition de d'une seconde ou une synchronisation respiratoire permettent de s'affranchir de l'apnée . Les progrès relativement récents de l'imagerie par résonance magnétique ont permis d'offrir une excellente reproduction anatomique de l'arbre biliaire. Dans plusieurs indications celle-ci est devenue une procédure de première ligne dans le diagnostic et le suivi des troubles biliaires. Aujourd'hui, l'IRM rivalise et présente de nombreux avantages comparativement aux techniques classiques qui permettaient d'apprécier les voies biliaires. A tel point que la CPRE et la cholangiographie transhépatique percutanée se retrouvent essentiellement reléguées aux interventions et perdent leur intérêt diagnostique. Elle ne requiert pas d'injection de produit de contraste, n'est pas douloureuse et ne nécessite pas de sédation. Du fait de son caractère non invasif, elle ne présente pas le taux de complication majeur d'environ 3 % associé à la cholangiographie conventionnelle. La cholangiographie conventionnelle comprend notamment, comme complications, le sepsis, l'hémorragie, et les fistules biliaires.

C'est l'examen non invasif le plus performant dans la détection de la lithiasique de la VBP. Pour les calculs de plus de 3 mm, l'IRM a une sensibilité comprise entre 89 % à 100 % et une spécificité de 100 % (34-62). Pour les calculs de 3 mm de diamètre, l'IRM a une sensibilité inférieure à 50 %. La CPRM remplace donc peu à peu le rôle diagnostique de la CPRE dans la plupart des pathologies biliaires. L'IRM présente comme avantage sur la CPRE d'obtenir en une seule fois des informations sur les voies biliaires, les tissus mous et les vaisseaux. Elle peut directement démontrer les anomalies extracanalaires, en particulier les tumeurs. Là où la cholangiographie conventionnelle apporte des données essentiellement endoluminales et ne reflète qu'indirectement les pathologies extracanalaires. Elle précise également l'anatomie et ses variantes qui vont conditionner la faisabilité et la réalisation des gestes endoscopiques et chirurgicaux le cas échéant. Pour l'exemple, elle constitue l'examen de première intention pour la dilatation inexplicite des voies biliaires, la suspicion de la présence de calculs dans la voie biliaire principale mais également pour orienter et apprécier le diagnostic de cholangite.

Elle peut également être réalisée chez les patient ayant bénéficié d'un bypass ou présentant une sténose digestive haute qui sont des contre-indications à la réalisation d'une EE ou d'une CPRE. Parmi les inconvénients de la CPRM on retrouve les contre-indications, classiques de l'IRM. De plus, la coopération du patient est nécessaire à l'obtention d'un examen de bonne qualité.

2. Indications dans la prise en charge de la pathologie lithiasique

La CPRM est l'examen radiologique non invasif de référence pour le diagnostic de lithiasie de la voie biliaire principale avec des performances excellentes, comparables à celles de l'écho-endoscopie pour les calculs de plus de 3 mm (39,63). Avec une imagerie optimale, un calcul de l'ordre de 2-3 mm peut être identifié. Même si dans la pratique courante les petits calculs peuvent être difficiles à détecter. Elle n'est cependant pas l'examen de première intention et son recours devra être systématiquement orienté par la clinique, les résultats biologiques et généralement une échographie abdominale

La stratégie diagnostic et thérapeutique théorique recommandée en cas de suspicion de lithiasie de la voie biliaire principale est relativement simple et évite en théorie d'avoir recours à la CPRE en première intention (*Figure 14*). Une CPRM, une écho-endoscopie peuvent être faite dans un premier temps voire une cholangiographie peropératoire pour faire le diagnostic et être complétée par un geste d'extraction lithiasique peropératoire (ou pré-opératoire). En pratique, les indications de la CPRM sont plus larges. La place de son utilisation dépend beaucoup des habitudes interservices et du contexte. Certains chirurgiens vont préférer confirmer ou infirmer le diagnostic de lithiasie de la VBP en préopératoire pour éviter la réalisation parfois difficile de la cholangiographie peropératoire. D'autres parts les hépatogastro-entérologues préfèrent confirmer ou non ce diagnostic pour éviter un geste invasif inutile.

Il existe donc de multiples indications élargies qui vont générer le recours à la CPRM dans le cadre de la pathologie lithiasique en fonction du contexte :

- Recherche d'un obstacle de la VBP en cas de colique hépatiques ou de cholécystite associées à des altérations du bilan hépatiques persistantes.
- Recherche d'un obstacle de la VBP en cas de colique hépatiques ou de cholécystite associées à une dilatation des voies biliaires
- Analyse de la cause d'une dilatation des voies biliaires inexplicées en cas d'association à des anomalies clinico-biologiques pour rechercher un obstacle.
- Exploration de douleurs abdominales atypiques ou d'anomalies biologiques en cas de bilan de première intention négatif.
- Évaluation de l'origine d'une pancréatite aiguë lorsque celle-ci n'a pu être retrouvée après le bilan de première intention.
- Exploration de la récurrence d'une symptomatologie biliaire en post opératoire précoce ou à distance d'une cholécystectomie.
- Recherche d'un obstacle de la VBP en cas d'angiocholite traitée médicalement ou en cas d'échec de CPRE.
- Exploration des voies biliaires avant geste opératoire ou si échec de cholangiographie per opératoire.
- Analyse à titre systématique les voies biliaires en cas de pathologie prédisposant à la formation de calculs.

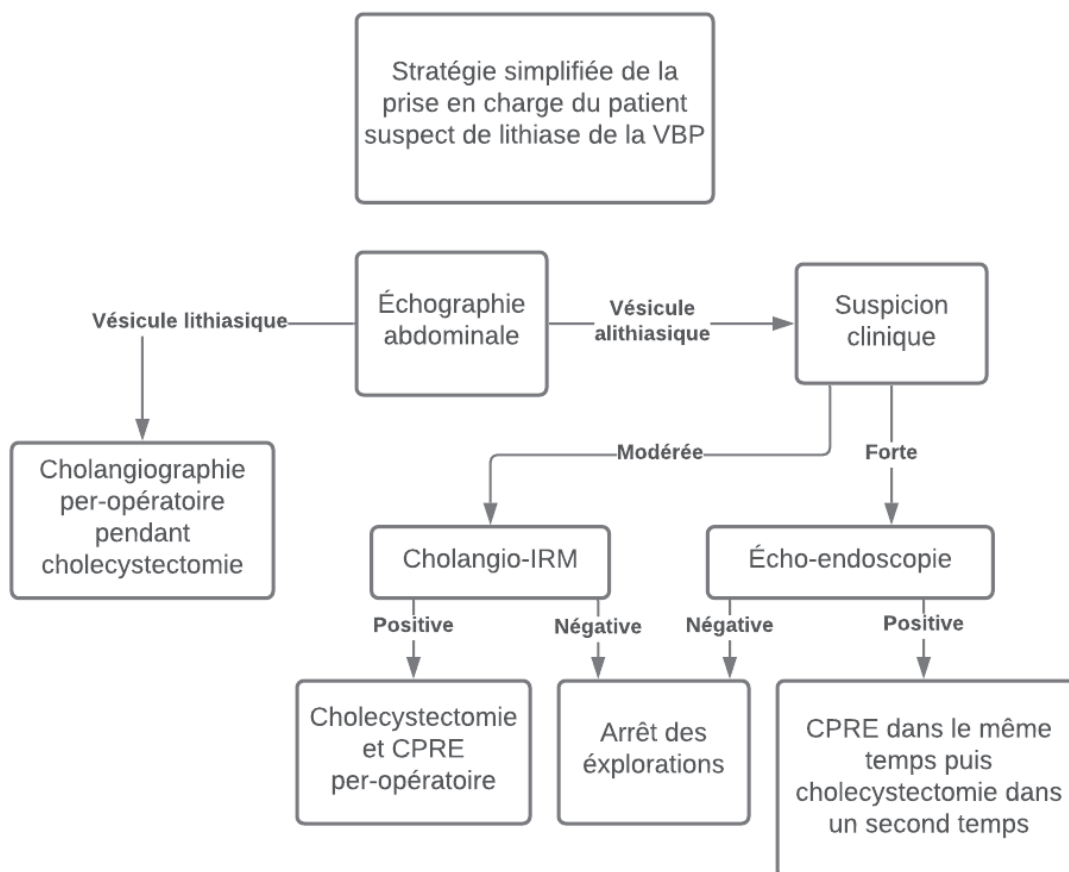


Figure 14 - Stratégie simplifiée de la prise en charge de la lithiase de la VBP.

3. Préparation du patient et déroulement de l'examen

Pour un examen de qualité optimale, le patient doit-être à jeun pendant 4-6h avant l'examen. Cela permet la distension vésiculaire et laisse le temps aux sécrétions digestives gastro-intestinales et au bol alimentaire de se dissiper. L'utilisation de jus de myrtille ou de jus d'ananas est une alternative. Il a été également envisagé l'utilisation de morphine par voie intraveineuse pour provoquer une contraction du sphincter d'Oddi et ainsi augmenter le diamètre des voies biliaires en amont. Le patient est en décubitus dorsale, bras au-dessus de la tête avec une ceinture de compensation respiratoire.

La durée d'examen est théoriquement inférieure à 20 minutes.

4. Les séquences

Un examen de CPRM comprend au minimum :

- Des séquences de cholangiographie par résonance magnétique dans plusieurs plans.
- Une acquisition pondérée T1 sur l'ensemble du foie et du pancréas.
- Une acquisition pondérée T2 sur l'ensemble du foie et du pancréas.

La CPRM permet de visualiser le liquide dans les canaux biliaires et pancréatiques en tant que signal d'intensité élevée sur les séquences pondérées en T2 tandis que le tissu environnant est d'intensité de signal réduite, et plus particulièrement sur la séquence MCRP. A l'opposé tous les calculs biliaires ont une faible intensité de signal sur les images pondérées en T2 bien qu'ils puissent rarement avoir des zones de haute intensité de signal en leur sein. Le contraste entre le calcul et le signal élevé de la bile environnante les rend relativement faciles à détecter sur des coupes fines. L'intensité du signal des calculs biliaires peut varier sur les séquences T1 ce qui permet théoriquement de différencier le type de calcul. Les ions métalliques présents dans les calculs pigmentaires provoquent l'hyperintensité des calculs biliaires en IRM sur les séquences pondérées en T1 (64). À la différence des calculs de cholestérol qui vont apparaître en hyposignal sur ces mêmes séquences.

Les petits calculs sont plus difficiles à détecter d'autant plus s'ils sont situés dans la terminaison du cholédoque au niveau du sphincter d'Oddi ou lorsqu'ils se situent en intra-hépatique. À l'inverse, des calculs de grande taille contigus peuvent simuler un défaut de remplissage des voies biliaires. Il faut également différencier un artefact lié au flux biliaire d'un calcul. Le défaut endoluminal lié à l'écoulement biliaire sera typiquement situé au centre du conduit alors que le calcul présentera une topographie variable. La présence d'une bulle d'air peut également simuler un calcul et il est parfois impossible de les différencier. L'aérobilie est retrouvée au décours d'une sphinctérotomie ou suite à une intervention chirurgicale avec mise en place d'une anastomose bilio-digestive (*Figure 15*).

Outre la mise en évidence des calculs, la CPRM permet d'apprécier le retentissement de l'obstruction sur les voies biliaires en amont sur les séquences pondérées en T2.

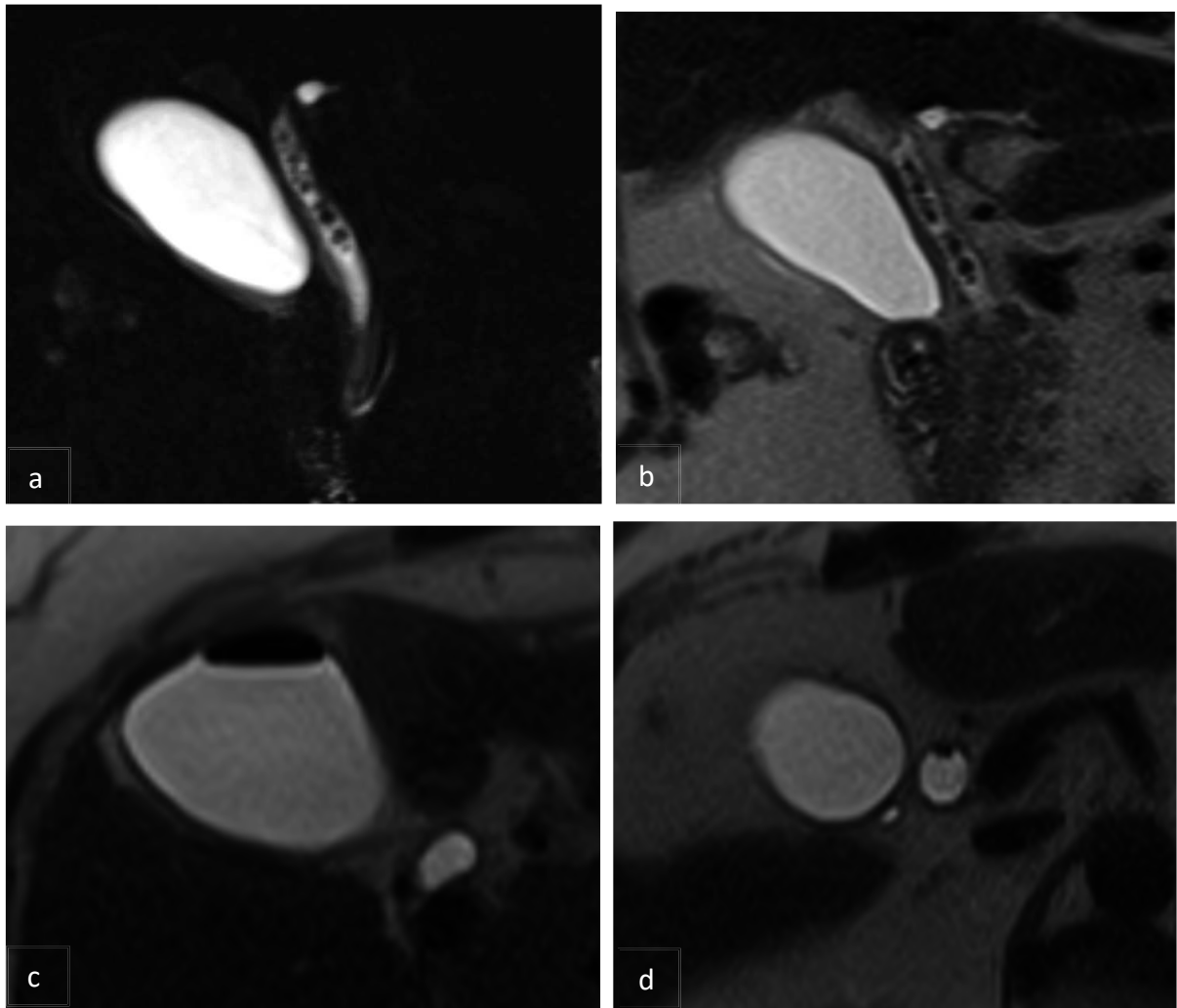


Figure 15 - Multiples images lacunaires mimant des calculs de la VBP sur les coupes coronales 3 MCRP (a) et T2 HASTE (b), non déclives sur les séquences axiales (c, d) avec surnageant en hyposignal en intra-vésiculaire correspondant à de l'aérobilie.

E : Objectifs de l'étude

La CPRM est un examen d'imagerie non invasif particulièrement sensible et spécifique dans la détection de la lithiase vésiculaire et de la lithiase de la VBP. Depuis plusieurs années le champ des indications de la CPRM s'est élargi les demandes d'examen vont en augmentant progressivement (*Figure 16*). L'objectif principal de l'étude est d'évaluer son impact sur la PEC des patients. Les objectifs secondaires seront d'analyser son impact en fonction des situations cliniques, d'évaluer l'influence de la description d'une lithiase de la VBP par le radiologue sur la réalisation d'une cholangiographie au bloc opératoire, d'évaluer si un antécédent de cholécystectomie a une incidence sur la probabilité d'avoir une lithiase de la VBP en cas de symptomatologie biliaire. On évaluera également dans un contexte de cholécystectomie récente la probabilité de diagnostiquer une lithiase de la VBP en cas de contrôle systématique ou en cas de symptomatologie. Le dernier objectif sera d'évaluer les temps de PEC des patients et notamment l'accessibilité à la CPRM.

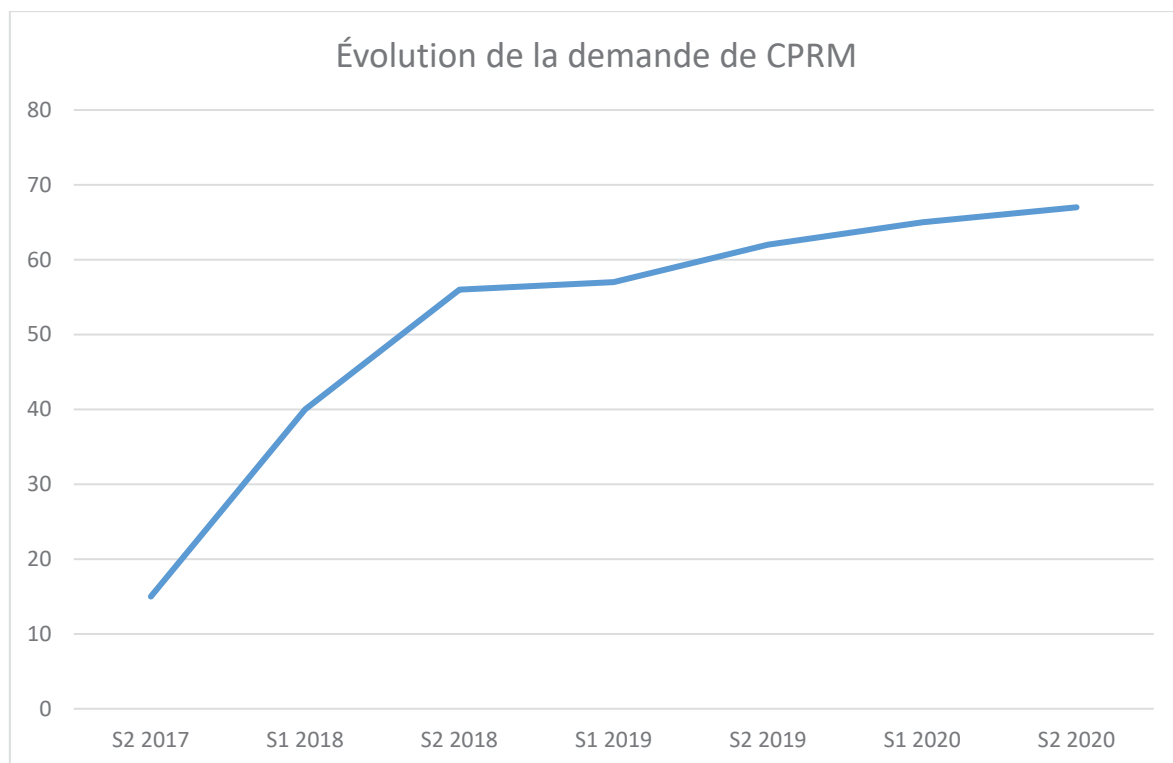


Figure 16 - Courbe représentant la demande de CPRM au CHU de Rouen par semestres dans le contexte de la pathologie lithiasique

II : MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique au Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Rouen. Cette étude a été réalisée en analysant les données démographiques, cliniques et les examens IRM provenant de la base de données informatiques (PACS : Picture Archiving and Communication System ; CDP2 : Customer Data Platform2) du CHU de Rouen.

B. Population

Tous les patients ayant bénéficié d'une CPRM sans injection ayant trait à la recherche d'un obstacle sur les voies biliaires ou toutes autres indications relatives à la prise en charge de la maladie lithiasique ont été inclus dans l'étude. Les principales indications correspondantes étaient la recherche de calculs de la VBP au décours d'une cholécystectomie à titre systématique ou en cas de récurrence symptomatologie, le bilan d'un ou plusieurs épisodes de pancréatite, l'évaluation de la VBP dans un contexte de douleurs biliaires typiques que ce soit dans un contexte de colique hépatique simple, de cholécystite ou de migration lithiasique, le bilan d'une angiocholite et souvent la recherche d'un obstacle en cas de symptomatologie peu spécifique comme une altération du bilan biologique ou une dilatation des voies biliaires.

Ont donc été exclus toutes les CPRM avec injection de gadolinium d'une part correspondant à des indications s'éloignant de la prise en charge de la pathologie lithiasique telles que l'évaluation d'anastomoses bilio-digestives, les contrôles d'évolution de TIPMP ou encore les suivis de cholangite, ainsi que les examens de mauvaises qualités. Ont été exclus également plusieurs patients avec mutation MDR3 car ne s'inscrivant pas dans une PEC ponctuelle mais dans un suivi à titre systématique.

Le recueil de donnée a été effectué chez les patients ayant passé une CPRM au CHU entre le 31/08/2017 et le 31/12/2020. Les caractéristiques recueillies concernent les patients (sexe, âge, l'indication), les résultats de la CPRM (vacuité ou lithiasie de la vésicule biliaire et de la VBP, les diagnostics alternatifs), la chronologie des événements (date de début de prise en charge, de la CPRM, des explorations endoscopiques par EE ou CPRE, de la chirurgie et de l'arrêt de la PEC).

La date de début de PEC était définie soit par celle la consultation ou du début de l'hospitalisation après symptomatologie, soit, en l'absence de celles-ci, par le début de la symptomatologie rapporté par le patient. À noter que pour les patients adressés pour explorations en post-opératoire de cholécystectomie, la date de début de PEC retenue est le geste de cholécystectomie. La date de fin de PEC était définie par la sortie d'hospitalisation, la dernière consultation de contrôle et, en l'absence de celles-ci, la date de CPRM qui, si négative, ne donne pas forcément lieu à une consultation au décours.

C. Technique IRM

Tous les examens ont été réalisés sur une IRM Siemens 1,5 Tesla. Le protocole d'imagerie comprenait exclusivement des séquences sans injection de gadolinium :

Séquences axiale T2 BLADE, axiale et/ou coronale T2 HASTE, axiale Diffusion avec cartographie ADC, 3D MCRP, axiale T1 DIXON et des acquisitions radiaires (*Tableau 1*).

	T2 BLADE	T2 HASTE	Diffusion	3D MCRP	T1 DIXON	Radiaires
TR (ms)	3500	1000	7700	2500	6,7	8000
TE (ms)	99	121	56	707	2,39	1010
Epaisseur de coupe (mm)	5	3	5	1,2	3	20
FOV lecture (mm)	380 x 380	380 x 380	380 x 380	380 x 380	380 x 380	300 x 300
FOV phase (%)	100	68,8	80,6	100	81,3	100
Bande passante (Hz)	260	744	2332	501	470	150
Résolution base	320 x 320	320 x 320	134 x 134	384 x 384	320 x 320	384 x 384
Résolution phase (%)	84,6	80	100	90	75	80
Saturation de la graisse	Oui	Non	Oui	Oui	Oui/Non	Oui
Durée de la séquence (s)	180	200	150	285	18	110

Tableau 1 - Caractéristiques des séquences

D. Analyse des images

Tous les examens ont été interprétés par un docteur en radiologie spécialisé en imagerie de l'appareil digestif. Toutes les informations ont été recueillies a posteriori à partir des comptes rendus originaux et aucune relecture n'a été opérée.

E. Analyse statistique

Les patients inclus ont été classés en 5 sous-groupes en fonction des indications : Le groupe 1 comprend aux patients ayant bénéficié d'une cholécystectomie dans l'année, jugée « récente ». Le groupe 2 comprend les patients atteints de pancréatite aiguë ponctuelle ou récidivante. Le groupe 3 concerne les patients présentant des douleurs biliaires typiques, regroupant les cholécystites, les coliques hépatiques et les migrations lithiasiques. Le groupe 4 intéresse les patients ayant présenté un épisode d'angiocholite. Et le groupe 5 concerne les patients présentant une symptomatologie non spécifique ce qui comprend essentiellement des douleurs abdominales atypiques, des perturbations du bilan hépatique ou une dilatation inexpliquée des voies biliaires.

Plusieurs tests de Fisher et un test Chi-2 en fonction de la taille de l'échantillon ont été réalisés pour comparer des groupes de patients. Les données de l'analyse qualitative ont été présentées sous forme de valeur absolue ou pourcentage et comparée. Une différence avec une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Pour mesurer l'impact sur la PEC de la CPRM, on a considéré que si l'évolution de la PEC prenait en compte les résultats de l'IRM, celle-ci était impactante pour la suite. De ce fait si l'examen révèle une lithiase de la VBP, la CPRM est communément suivie d'un geste endoscopique ou d'une exploration par cholangiographie au cours du geste de cholécystectomie. Également si, lors de la CPRM, l'étude de la VBP est négative il ne devrait pas y avoir d'exploration endoscopique. À l'inverse, si après description d'une lithiase de la VBP, il n'y a aucune exploration endoscopique ou opératoire, ou si un geste endoscopique est réalisé malgré une VBP décrite comme alithiasique en CPRM, on considère que la CPRM n'a pas eu d'impact significatif sur la PEC.

III : RÉSULTATS

Population générale

341 patients ont été inclus dans l'étude. Cette population est composée de 136 hommes et 205 femmes. La moyenne d'âge est mesurée à 60 ans et la médiane à 65 ans.

Dans cette étude, 39 patients ont été perdus de vue ou n'ont pas présenté de suivi au CHU avant ou après la CPRM, de ce fait ils n'ont pas de date de fin de PEC. Tous comme les 18 patients dont la PEC est encore en cours.

Le groupe total se compose de 253 patients non cholécystectomisés et 88 patients déjà cholécystectomisés. Parmi ces 88 patients cholécystectomisés, 40 ont eu leur cholécystectomie dans l'année.

Le temps moyen de PEC globale était de 172 jours avec une médiane de 120 jours. Le temps médian entre le début de la PEC et la CPRM a été mesuré à 35 jours et le temps médian avant cholécystectomie était mesuré à 116 jours. Cette dernière mesure excluant le groupe des patients explorés après cholécystectomie récente car dans ce groupe le jour de la cholécystectomie marque le début de PEC.

94 patients se verront cholécystectomisés au cours de leur PEC soit 37,2% des patients non cholécystectomisés au départ. Au décours de l'étude il y a donc 182 patients qui sont cholécystectomisés soit 53,4% de la population étudiée, sachant que 28 autres patients ont une indication posée de cholécystectomie mais sont soit perdus de vue, soit en cours de PEC. 71 cholangiographies peropératoires ont été tentées au cours des 134 cholécystectomies analysées dans l'étude soit 53,0%. 6 ont échoué soit 8,4%.

Sur l'ensemble des patients, il y a eu 43 procédures d'EE et 60 de CPRE en post CPRM dans le cadre de la PEC de leur maladie lithiasique sachant que beaucoup de ces patients sont amenés à être explorés par geste endoscopique plusieurs fois.

Concernant notre objectif principal, dans l'ensemble de la population, la CPRM a eu un impact direct sur la PEC chez 287 patients (84,1%). Cette partie sera détaillée dans l'analyse en fonction du contexte clinique. (*Tableau 2*)

En ce qui concerne notre objectif secondaire concernant l'influence de l'examen sur la réalisation d'une cholangiographie, on ne retrouve pas de lien de cause à effet statistiquement significatif entre la description par le radiologue de la présence ou non d'une lithiase de la VBP et la réalisation de cholangiographie parmi les patients opérés d'une cholécystectomie au décours de la CPRM ($p = 0.67$) (Figure 17).

	Cholangiographie R (n = 48)	Cholangiographie NR (n = 46)	n	p
VBP, n				
N	31 (65%)	33 (72%)	64	0.67
P	15 (31%)	12 (26%)	27	-
I	2 (4.2%)	1 (2.2%)	3	-

Figure 17 - Réalisation d'une cholangiographie peropératoire en fonction de la description de la VBP faite par le radiologue

R correspond aux cholangiographies réalisées et NR aux cholangiographies non réalisées.

N / P / I indique la présence ou non de calcul dans la VBP. N = Négatif ; P = Positif ; I = indéterminée

De même on ne met pas en évidence de lien de probabilité de retrouver ou non une VBP lithiasique en fonction du statut cholécystectomisé ou non du patient ($p = 0,6$). (Figure 18)

	Statut opératoire NC (n = 253)	Statut opératoire C (n = 88)	n	p
VBP, n				
N	184 (73%)	67 (76%)	251	0.6
P	58 (23%)	16 (18%)	74	-
I	11 (4.3%)	5 (5.7%)	16	-

Figure 18 - Évaluation de la lithiase de la VBP en fonction du statut opératoire des patients.

NC correspond aux patients non-cholécystectomisé et C aux patients cholécystectomisés.

N / P / I indique la présence ou non de calcul dans la VBP. N = Négatif ; P = Positif ; I = indéterminée

Analyse selon le contexte clinique

Groupe 1 / Cholécystectomie récente

Ce groupe est composé de 40 patients cholécystectomisés avec 18 hommes et 22 femmes. La moyenne d'âge est mesurée à 57 ans. 23 patients qui ont été adressés pour la réalisation d'une CPRM à titre systématique pour complétion du bilan de la VBP au décours de la chirurgie. Et 17 patients qui ont réellement présenté de nouveaux symptômes au décours de la chirurgie. Il n'y a eu aucun perdu de vue et 2 patients sont encore en cours de PEC.

Lors de la chirurgie, 23 cholangiographies peropératoires ont été réalisées dont 3 se sont soldées par des échecs, soit 57,5% de cholangiographie tentées. Le temps moyen de PEC globale était de 179 jours et le temps médian de 100 jours. Le temps médian avant CPRM au décours de la cholécystectomie était de 37 jours.

Dans l'ensemble du groupe la CPRM a eu un impact direct sur la PEC chez 35 patients (87,5%). Parmi les 5 patients restant, 4 ont eu geste endoscopique complémentaire et la CPRM n'a été prise à défaut qu'une fois. Le dernier patient est en attente d'exploration endoscopique.

Concernant les 23 patients adressés pour bilan systématique, le contrôle CPRM est alors réalisé à 32 jours en médiane. Parmi ces patients, 13 n'ont pas eu de cholangiographie soit par choix du chirurgien, soit du fait d'un échec lors de sa réalisation. 8 patients ont eu une cholangiographie retrouvant un calcul ou étaient douteuses et 3 patients ont eu une cholangiographie négative. Seulement 2 patients auront une voie biliaire lithiasique en CPRM au décours : 1 seul sera pris en charge par CPRE.

Concernant les 17 patients symptomatiques, la CPRM est alors réalisée plus tardivement au décours de la chirurgie car c'est l'apparition de symptômes qui a conditionné la réalisation de l'examen, en médiane à 97 jours de la cholécystectomie. 4 patients auront une voie biliaire lithiasique de façon certaine au décours de la CPRM, tous pris en charge par CPRE ; 2 CPRM étaient douteuses dont une seule qui a conduit à une CPRE après confirmation écho-endoscopique. À noter que 3 patients ont bénéficié d'une écho-endoscopie malgré la négativité de la CPRM et une était positive.

Après analyse univariée il n’y a significativement pas plus de calculs dans la VBP chez les patients contrôlés par CPRM car symptomatiques comparativement aux patients qui ont eu un bilan CPRM systématique au décours de la chirurgie ($p = 0,37$) (Figure 19).

	VBP Négative (n = 34)	VBP Positive (n = 6)	n	p
SG, n				
SG 1	21 (91%)	2 (8.7%)	23	0.37
SG 2	13 (76%)	4 (24%)	17	-

Figure 19 - Évaluation de la lithiase de la VBP en fonction des sous-groupes
SG1 correspond au sous-groupe de patients qui ont eu un bilan post-opératoire par CPRM à titre systématique. SG2 correspond au sous-groupe de patients qui ont eu une CPRM demandée à la suite de la survenue de symptômes

Groupe 2/ Pancréatite aiguë

Ce groupe est composé de 67 patients avec 26 hommes et 41 femmes. La moyenne d’âge est mesurée à 55 ans. Il y a eu 6 perdus de vue ou non suivi au CHU et 6 patients sont encore en cours de PEC.

15 patients sont déjà cholécystectomisés. 29 patients se verront cholécystectomisés au cours de leur PEC, soit 55,8% des patients du groupe. 16 cholangiographies peropératoires ont été réalisées dont 0 échecs, soit 55,2% de cholangiographies tentées.

Le temps moyen de PEC globale était de 172 jours et le temps médian de 124 jours. Le temps médian avant CPRM après début de pris en charge était de 30 jours. Le temps médian avant cholécystectomie était de 76 jours.

Dans ce groupe, des calculs de la VBP sont retrouvés chez 8 patients avec un doute chez 2 patients. 4 de ces patients ont eu une exploration endoscopique avant éventuelle chirurgie, 5 ont eu une cholangiographie per opératoire et 1 est perdu de vue.

Dans l’ensemble du groupe la CPRM, a eu un impact direct sur la PEC chez 48 patients (72,4 %). Parmi les 19 patients restant, 13 ont eu geste endoscopique complémentaire et la CPRM

a été prise à défaut 4 fois. 5 de ces patients sont perdus de vue ou n'ont pas été suivis au CHU et le dernier patient est en cours de PEC.

Il est mis en évidence une différence significative entre l'impact de la CPRM dans la PEC de la pancréatite aiguë et son impact dans la PEC concernant les autres indications. Son impact dans la pancréatite est statistiquement moins important ($p < 0.001$) après test du χ^2 de Pearson (Figure 20).

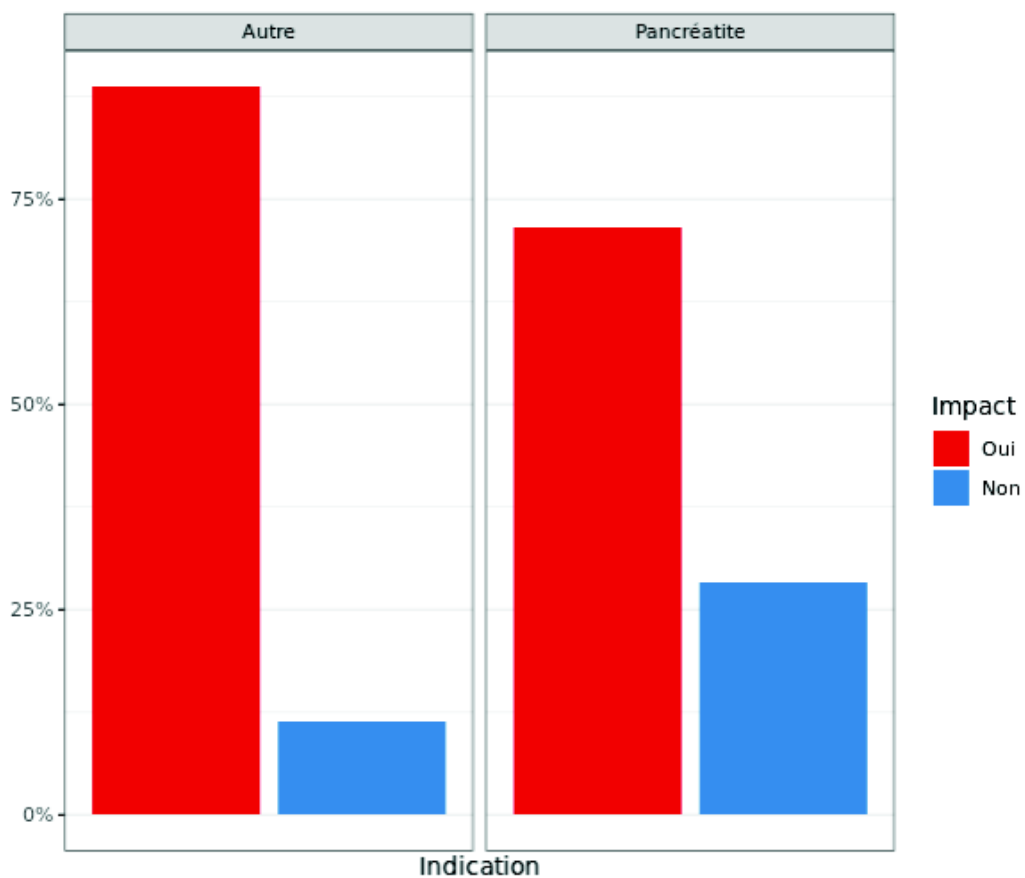


Figure 20 - Impact de la CPRM en fonction de l'indication

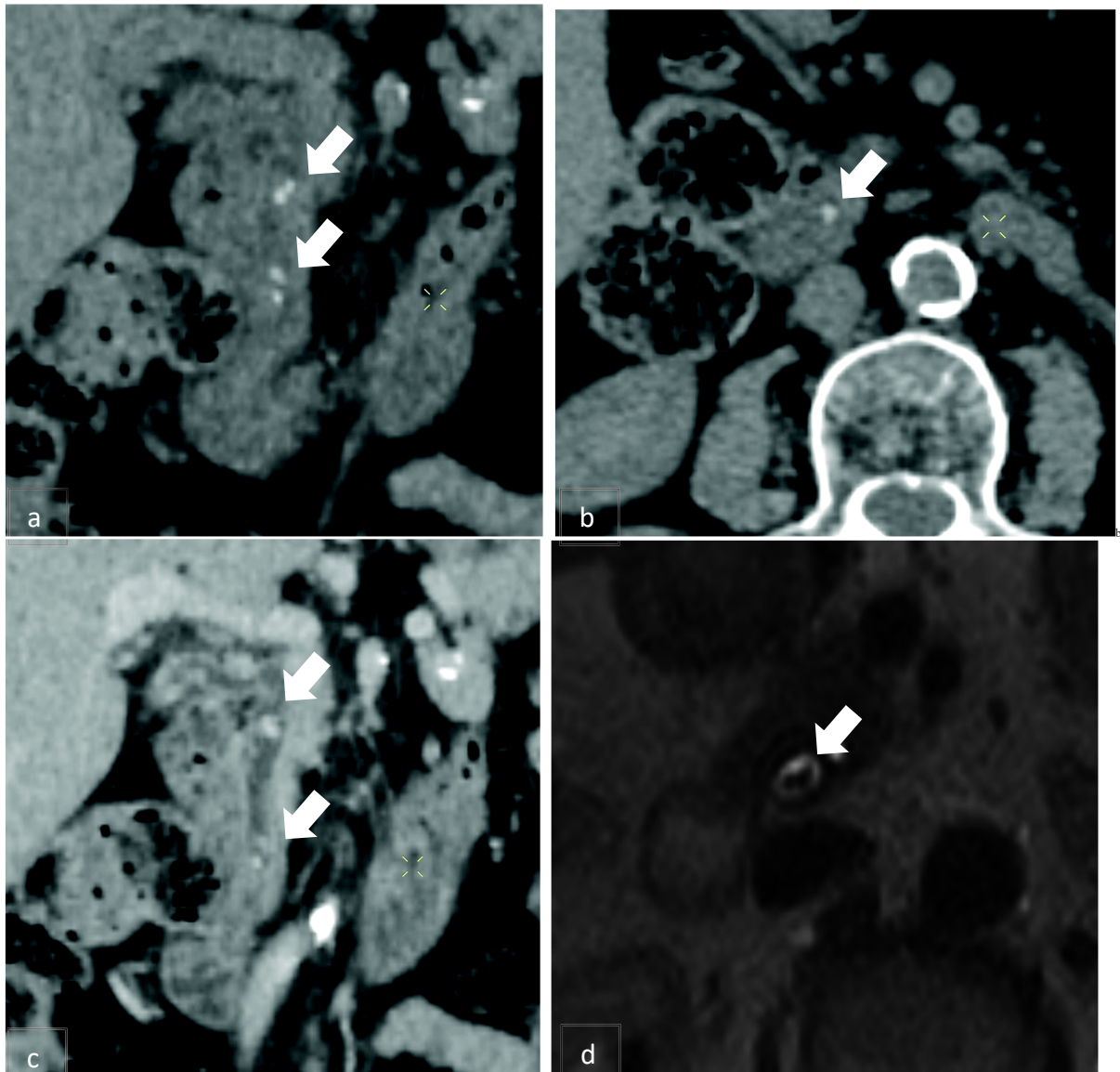


Figure 21 - Scanner dans un contexte de pancréatite aiguë lithiasique réalisé avant (a,b) et après injection de produit de contraste (c) mettant en évidence des calculs de la VBP (têtes de flèche) dont un enclavé à hauteur de la papille duodénale (b) avec dilatation en amont. IRM en T2 (d) confirmant la persistance de lithiasie de la VBP.

Groupe 3 / Douleurs biliaires typiques, regroupant les cholécystites, les coliques hépatiques et les migrations lithiasiques

Ce groupe est composé de 79 patients avec 38 hommes et 41 femmes. La moyenne d'âge est mesurée à 63 ans. Il y a eu 9 perdus de vue ou non suivi au CHU et 2 patients sont encore en cours de PEC.

3 patients sont déjà cholécystectomisés. 41 patients se verront cholécystectomisés au cours de leur PEC, soit 53,9% des patients du groupe. 20 cholangiographies peropératoires ont été réalisées dont 0 échecs, soit 48,8% de cholangiographie tentées.

Le temps moyen de PEC globale était de 194 jours et le temps médian de 166 jours. Le temps médian avant CPRM après début de pris en charge était de 44 jours. Le temps médian avant cholécystectomie était de 125 jours.

Dans ce groupe, des calculs de la VBP sont retrouvés chez 22 patients avec un doute chez 2 patients. 13 de ces patients ont eu une exploration endoscopique avant éventuelle chirurgie, 5 ont eu une cholangiographie per opératoire et 4 sont perdus de vue. À noter que les 2 patients restants n'ont eu aucune exploration invasive de la VBP malgré la détection de la lithiase de la VBP en CPRM sans justification.

Dans l'ensemble du groupe la CPRM a eu un impact direct sur la PEC chez 72 patients (91,1%). Parmi les 7 patients restants, 2 n'ont pas eu d'exploration des VBP en endoscopie ou au bloc opératoire malgré la présence de lithiase de la VBP en CPRM. 1 a eu un geste endoscopique complémentaire et la CPRM n'a pas été prise à défaut. 4 de ces patients sont perdus de vue ou n'ont pas été suivi au CHU.

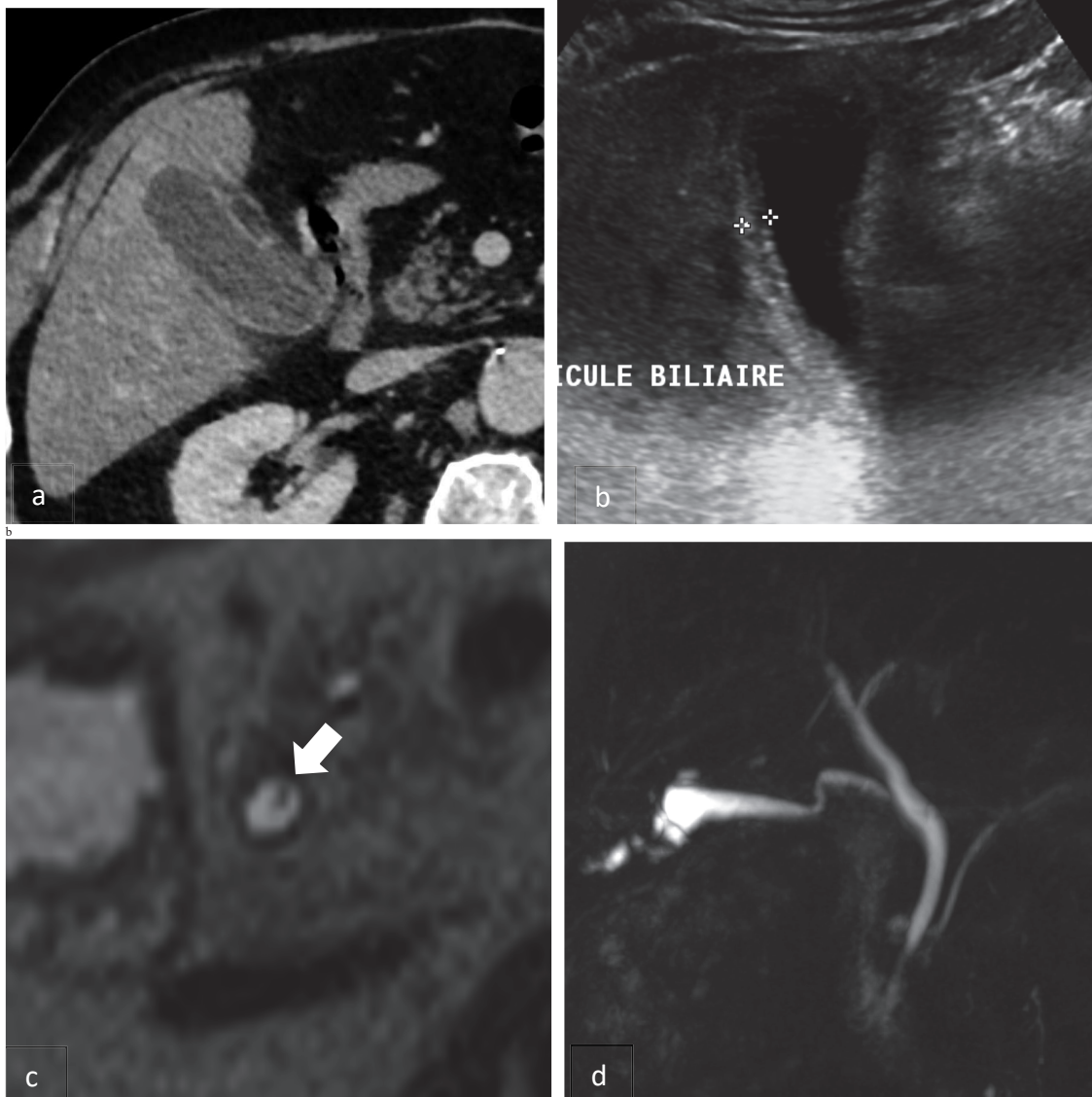


Figure 22 - Scanner injecté en faveur d'une cholécystite aiguë (a) sans image de calcul. Échographie réalisée au décours confirmant la cholécystite, ne mettant pas de calcul en évidence (b). Microlithiase du cholédoque (tête de flèche) en IRM pondérée en T2 (c), non obstructive car absence de dilatation franche des voies biliaires en 3D MCRP.

Groupe 4/ Angiocholite et empierrement de la VBP

Ce groupe est composé de 47 patients avec 21 hommes et 26 femmes. La moyenne d'âge est mesurée à 69 ans. Il y a eu 9 perdus de vue ou non suivi au CHU et 5 patients sont encore en cours de PEC.

6 patients sont déjà cholécystectomisés. 14 patients se verront cholécystectomisés au cours de leur PEC, soit 34,1% des patients du groupe. 7 cholangiographies peropératoires ont été réalisées dont 2 échecs, soit 50,0% de cholangiographies tentées.

Le temps moyen de PEC globale était de 189 jours et le temps médian de 148 jours. Le temps médian avant CPRM après début de pris en charge était de 32 jours. Le temps médian avant cholécystectomie était de 151 jours.

Dans ce groupe, des calculs de la VBP sont retrouvés chez 19 patients avec un doute chez 4 patients. 17 de ces patients ont eu une exploration endoscopique avant éventuelle chirurgie, 2 sont en cours de PEC et 1 est perdu de vue. Parmi les 3 patients restants, l'un a été opéré directement dans un contexte de Mirizzi devant un calcul trop volumineux pour réaliser un geste endoscopique, un autre a été récusé de la CPRE et le dernier n'a pas été pris en charge car asymptomatique dans un contexte d'empierrement de la VBP.

Dans l'ensemble du groupe la CPRM a eu un impact direct sur la PEC chez 40 patients (85,1%). Parmi les 7 patients restants, 3 ont eu geste endoscopique complémentaire et la CPRM n'a jamais été prise à défaut et 2 de ces patients sont en cours de PEC. Les 2 derniers patients n'ont pas eu d'exploration endoscopique ou chirurgicale de la VBP malgré la positivité de la CPRM et n'ont pas été pris en charge car asymptomatiques.

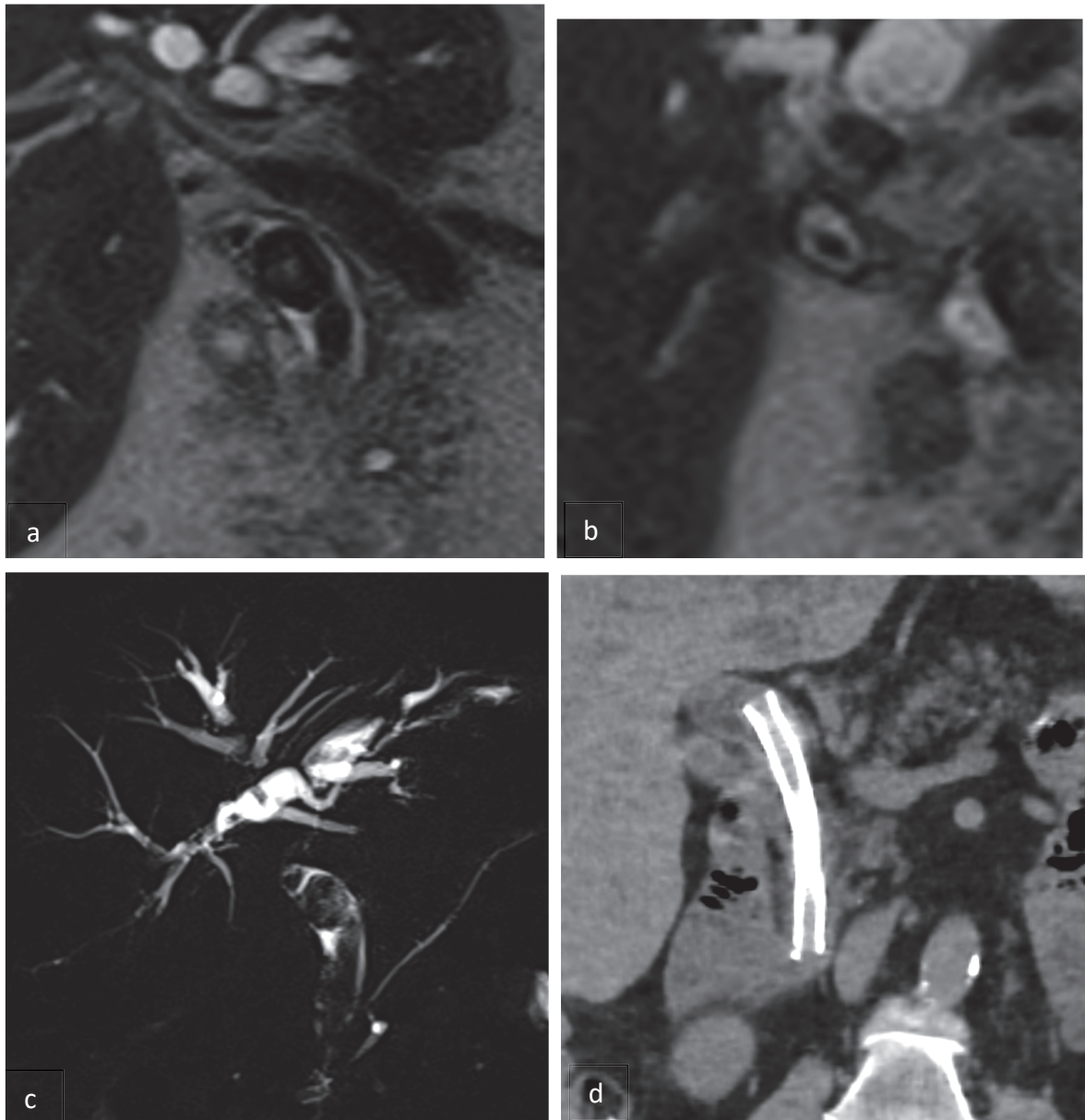


Figure 23 - Épisode d'angiocholite traitée médicalement, bilan par CPRM mettant en évidence un empiérement du cholédoque (a) et du canal cystique (b) avec important retentissement sur les VBIH bien visibles sur les acquisitions radiaires (c). Contrôle scanographique après pose de prothèse biliaire par voie endoscopique (d)

Groupe 5/ Symptomatologie aspécifique

Ce groupe est composé de 108 patients avec 33 hommes et 75 femmes. La moyenne d'âge est mesurée à 58 ans. Il y a eu 15 perdus de vue ou non suivi au CHU et 3 patients sont encore en cours de PEC.

24 patients sont déjà cholécystectomisés. Première constatation dans ce groupe, seulement 11 patients se verront cholécystectomisés au cours de leur PEC soit 13,0 % des patients du groupe. 5 cholangiographies peropératoires ont été réalisées dont 1 échec, soit 45,0% de cholangiographies tentées.

Le temps moyen de PEC globale était de 146 jours et le temps médian de 93 jours. Le temps médian avant CPRM après début de pris en charge était de 33 jours. Le temps médian avant cholécystectomie était de 112 jours.

Dans ce groupe, des calculs de la VBP sont retrouvés chez 17 patients avec un doute chez 6 patients. 8 de ces patients ont eu une exploration endoscopique avant éventuelle chirurgie, 2 ont eu une cholangiographie per opératoire, 6 sont perdus de vue, 1 est décédé, 1 est en cours de PEC. À noter que les 4 patients restants n'ont pas eu d'explorations complémentaires pour diverses raisons : 3 pour absence de symptomatologie franche, 1 pour refus de la procédure de CPRE.

Dans l'ensemble du groupe la CPRM a eu un impact direct sur la PEC chez 92 patients (85,2%). Parmi les 16 patients restant, 10 n'ont pas eu d'exploration des VBP en endoscopie ou au bloc opératoire malgré la présence de lithiase de la VBP en CPRM : Parmi ces 10 patients, 4 de ces patients sont perdus de vue ou n'ont pas été suivi au CHU, 1 est décédé, et 3 pour des raisons diverses. 3 n'ont pas eu d'exploration des VBP en endoscopie ou au bloc opératoire malgré un doute sur la présence de lithiase de la VBP en CPRM. 3 ont eu geste endoscopique complémentaire et la CPRM a été prise à défaut 2 fois.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4	Groupe 5	Total
Patients	40	67	79	47	108	341
Homme / Femme	18H/22F	26H/41F	38H/41F	21H/26F	33H/75H	136H/205F
Age moyen (ans)	57	55	63	69	58	60
Perdus de vue et absences de suivi au CHU	0	6	9	9	15	39
PEC en cours	2	6	2	5	3	18
Cholécystectomies avant PEC	40	15	3	6	24	88
Cholécystectomies en cours de PEC		29	41	14	11	94
Calculs dans la VBP P/I/N	6/2/32	8/2/57	22/2/55	21/4/22	17/6/85	74/16/251
Cholangiographies peropératoires tentées	23	16	20	7	5	71
Temps médian de PEC globale (jours)	100	124	166	148	93	120
Temps médian avant CPRM (jours)	37	30	44	32	33	35
Temps médian avant cholécystectomie (jours)		76	125	151	112	116
Impact direct de la CPRM sur la PEC (%)	87,5	72,4	91,1	85,1	85,2	84,1

Tableau 2 - Description générale de la population en fonction des contextes cliniques.

Groupe 1 = Cholécystectomie récente ; Groupe 2 = Pancréatite aiguë ; Groupe 3 = douleurs biliaires typiques ; Groupe 4 = Angiocholite et empièchement de la VBP ; Groupe 5 = Symptomatologie aspécifique.

P/I/N correspond à Positif/Indéterminé/Négatif

IV : DISCUSSION

Cette étude confirme la place de pivot de la CPRM dans le suivi de la maladie lithiasique et sa pertinence dans l'analyse de la VBP. On remarque une grande confiance accordée par nos interlocuteurs hépato-gastro-entérologues et chirurgiens digestifs dans cet examen d'imagerie qui possède un impact réel dans la prise en charge des patients. Celui-ci est ici évalué en moyenne à 84,1 % sur la population étudiée et permet de démontrer son influence et son apport pour la suite de prise en charge. Il occupe une place centrale dans la prise en charge et a une importante valeur d'orientation dans la gestion de la lithiase de la VBP car de sa positivité va fréquemment découler une prise en charge endoscopique et sa négativité limitera la suite des explorations. Et c'est l'un de ses principaux avantages, limiter des explorations invasives parfois inutilement dangereuses pour le patient (61). Il existe une variation de cet impact entre les indications, avec un impact significativement moindre de la CPRM dans un contexte de pancréatite aiguë. Dans cette indication, un examen négatif est plus fréquemment reconstrôlé par une exploration endoscopique et à raison. En effet, dans ce groupe, la réalisation de 13 écho-endoscopies au décours de 13 CPRM négative a permis de rattraper 4 erreurs. Ceci probablement en lien avec la petite taille des calculs dans un contexte de pancréatite biliaire qui est une des principales limites de la CPRM (25,65,66).

On remarque également l'absence d'influence du statut opératoire (antécédent de cholécystectomie ou non) chez le patient symptomatique sur le diagnostic de lithiase de la VBP en CPRM. En effet, il n'a pas été retrouvé de différence quant à la proportion de lithiase de la VBP retrouvée en fonction de cette variable. La récurrence de la lithiase après cholécystectomie est rare mais possible (67,68), avec fréquemment un calcul de type pigmentaire brun (69) en raison d'une stase de la bile parfois d'origine iatrogène (en amont d'une sténose de la VBP au décours d'un traumatisme peropératoire de celle-ci ou une fibrose de la papille duodénale post sphinctérotomie) ou en raison d'une autre étiologie. Plus fréquemment, un calcul peut également passer inaperçu dans la VBP après cholécystectomie et persister des années avant de devenir symptomatique.

Concernant l'influence de la CPRM, il n'a pas été mis en évidence de lien quant à la description d'une lithiase de la VBP en préopératoire et la fréquence de la réalisation d'une cholangiographie peropératoire par le chirurgien. Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ce

constat. La plupart des lithiases symptomatiques de la VBP mises en évidence en CPRM seront traitées par voie endoscopique en amont du geste de cholécystectomie, même si parfois la CPRE est réalisée en peropératoire après confirmation en cholangiographie de la persistance de la lithiase. D'autre part, certains chirurgiens formés à cette pratique sous cœlioscopie vont pratiquer la cholangiographie à titre systématique. A l'inverse d'autres moins expérimentés seront plus réticents et recommanderont un contrôle par CPRM au décours. Comme nous l'avons vu en introduction, il n'y a actuellement pas de recommandation formelle quant à sa réalisation systématique ou sélective chez un patient asymptomatique et cela va dépendre des habitudes de l'équipe chirurgicale. (70, 71)

Après cholécystectomie récente, malgré les deux profils différents de population étudiés, l'analyse statistique n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative concernant la probabilité de retrouver une lithiase de la VBP entre les sujets asymptomatiques qui ont réalisé un bilan IRM à titre systématique et les patients de nouveau symptomatiques qui sont explorés. Il est fort possible que cette absence de différence soit liée à un effectif trop faible et ceci pose toujours la question de la pertinence de l'évaluation des voies biliaires au décours d'une cholécystectomie pour rechercher une lithiase de la VBP asymptomatique. Nous n'avons pas trouvé de recommandation sur l'intérêt d'un contrôle par CPRM post cholécystectomie pour recherche de lithiase asymptomatique. Néanmoins, sa réalisation préopératoire se justifie en cas de suspicion clinico-biologique (72, 73), permettant de coupler la réalisation de la cholécystectomie à une procédure d'extraction de calculs par CPRE.

La CPRM apparaît de manière presque inattendue relativement rentable dans la mise en évidence de lithiase de la VBP en cas de symptomatologie aspécifique (groupe 5), positive chez 17 patients sur 108, soit une proportion supérieure à celle du groupe « pancréatite ». Évidemment dans les limites de la sensibilité de la CPRM dans cette dernière indication. Ce qui va dans le sens d'une sélection correcte de ces patients malgré des indications parfois très larges. En revanche, seulement 5 patients de ce groupe ont subi une procédure de cholécystectomie soit une proportion nettement moindre que dans les autres groupes. Ceci suggère que les chirurgiens n'ont pas dû juger la symptomatologie assez franche pour attribuer ces symptômes à une origine biliaire.

Au décours de l'étude, on remarque que 182 patients sont cholécystectomisés soit 53,4% de la population étudiée sachant que 94 de ces patients ont été cholécystectomisés en cours d'étude avec une proportion plus importante dans les groupes « pancréatite » et « douleurs

biliaires typiques ». Ce qui peut expliquer cette différence avec le groupe « angiocholite » qui, théoriquement, constitue en cas de preuve de son origine biliaire une indication chirurgicale au même titre que les deux autres indications, est la moyenne d'âge sensiblement plus élevée mesurée à 69 ans contre respectivement 55 et 63 ans. En effet des comorbidités et un état général altéré seront susceptibles de faire pencher la balance bénéfice risque en défaveur de la cholécystectomie.

Par ailleurs au niveau de la prise en charge locale, comme point positif, on peut retenir que la CPRM intervient relativement tôt dans la prise en charge du patient avec un temps médian avant CPRM estimé à 35 jours après manifestations cliniques toutes indications confondues, en faveur d'une disponibilité correcte de l'examen qui intervient fréquemment dans un contexte de semi-urgence.

Au cours du recueil, plusieurs patients qui ont eu un examen par CPRM négatif, n'ont pas eu de consultation de contrôle car la négativité de l'examen mettait fin à la suspicion de maladie lithiasique. Or il est alors difficile de faire la part des choses avec un patient perdu de vue qui aurait pu bénéficier d'une exploration endoscopique complémentaire à l'appréciation du spécialiste. Ceci pourrait constituer l'une des principales limites de l'étude.

En conclusion, la CPRM présente un rôle pivot avec un impact fort dans la prise en charge de la maladie lithiasique. Même si ses performances dans l'analyse de la VBP sont classiquement surpassées par l'EE, son caractère non invasif est un avantage non négligeable. Sa réalisation va déterminer la suite en posant l'indication ou non de gestes endoscopiques ou chirurgicaux complémentaires. Néanmoins ses performances sont à nuancer dans des contextes précis, comme la pancréatite.

V : RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg.* avr 1993;165(4):399-404.
2. Gracie WA, Ransohoff DF. The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med.* 23 sept 1982;307(13):798-800.
3. Viriyaroj V, Rookkachart T. Predictive Factors for Choledocholithiasis in Symptomatic Gallstone Patients. *J Med Assoc Thai.* nov 2016;99 Suppl 8:S112-7.
4. Kama N, Atli M, Doganay M, Kologlu M, Reis E, Dolapci M. Practical recommendations for the prediction and management of common bile duct stones in patients with gallstones. *Surgical endoscopy.* 1 oct 2001;15:942-5.
5. McEntee G, Grace PA, Bouchier-Hayes D. Laparoscopic cholecystectomy and the common bile duct. *Br J Surg.* avr 1991;78(4):385-6.
6. Survey of digestive health across Europe: Final report. Part 1: The burden of gastrointestinal diseases and the organisation and delivery of gastroenterology services across Europe. *United European Gastroenterol j.* déc 2014;2(6):539-43.
7. Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. *The Lancet.* juill 2006;368(9531):230-9.
8. Buffet C, Jacquemin E, Erlinger S. Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire. *EMC - Hépatologie.* 1 janv 2008;3:1-14.
9. Portincasa P, Erpecum KJV, Vanberge-Henegouwen GP. Cholesterol crystallisation in bile. *Gut.* 1 août 1997;41(2):138-41.
10. Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of Gallbladder Disease: Cholelithiasis and Cancer. *Gut Liver.* avr 2012;6(2):172-87.
11. Friedman GD, Kannel WB, Dawber TR. The epidemiology of gallbladder disease: observations in the Framingham Study. *J Chronic Dis.* mars 1966;19(3):273-92.
12. Lapidus A, Åkerlund J-E, Einarsson C. Gallbladder bile composition in patients with Crohn's disease. *World J Gastroenterol.* 7 janv 2006;12(1):70-4.
13. Shaffer EA. Epidemiology and risk factors for gallstone disease: has the paradigm changed in the 21st century? *Curr Gastroenterol Rep.* mai 2005;7(2):132-40.

14. Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R. MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis. *Gastroenterology*. mai 2001;120(6):1459-67.
15. Hirao K, Miyazaki A, Fujimoto T, Isomoto I, Hayashi K. Evaluation of aberrant bile ducts before laparoscopic cholecystectomy: helical CT cholangiography versus MR cholangiography. *AJR Am J Roentgenol*. sept 2000;175(3):713-20.
16. Mortelé KJ, Ros PR. Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications. *AJR Am J Roentgenol*. août 2001;177(2):389-94.
17. Taourel P, Bret PM, Reinhold C, Barkun AN, Atri M. Anatomic variants of the biliary tree: diagnosis with MR cholangiopancreatography. *Radiology*. mai 1996;199(2):521-7.
18. Rangheard A-S, Prat F, Pelletier G. Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications. *EMC - Hépatologie*. janv 2009;4(1):1-12.
19. Yarmish GM, Smith MP, Rosen MP, Baker ME, Blake MA, Cash BD, et al. ACR appropriateness criteria right upper quadrant pain. *J Am Coll Radiol*. mars 2014;11(3):316-22.
20. Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, Chandrasoma P, Boswell WD, Ngo C, et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology*. juin 1985;155(3):767-71.
21. Changphaisarnkul P, Saengruang-Orn S, Boonya-Asadorn T. The Diagnosis of Acute Cholecystitis: Sensitivity of Sonography, Cholescintigraphy and Computed Tomography. 2015;98(8):8.
22. Bennett GL, Rusinek H, Lisi V, Israel GM, Krinsky GA, Slywotzky CM, et al. CT findings in acute gangrenous cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol*. févr 2002;178(2):275-81.
23. Venneman NG, Buskens E, Besselink MGH, Stads S, Go PMNYH, Bosscha K, et al. Small gallstones are associated with increased risk of acute pancreatitis: potential benefits of prophylactic cholecystectomy? *Am J Gastroenterol*. nov 2005;100(11):2540-50.
24. Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 28 févr 1974;290(9):484-7.
25. Wan J, Ouyang Y, Yu C, Yang X, Xia L, Lu N. Comparison of EUS with MRCP in idiopathic acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. mai 2018;87(5):1180-1188.e9.
26. Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Morales E. Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis. *Br J Surg*. juill 1992;79(7):655-8.

27.

- Williams E, Beckingham I, El Sayed G, Gurusamy K, Sturges R, Webster G, et al. Updated guideline on the management of common bile duct stones (CBDS). *Gut*. mai 2017;66(5):765-82. 28.
- Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, Clarke JR, Kinosian BP, Cabana MD, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med*. 28 nov 1994;154(22):2573-81. 29.
- Ahmed M, Diggory R. The correlation between ultrasonography and histology in the search for gallstones. *Ann R Coll Surg Engl*. janv 2011;93(1):81-3. 30.
- Hunt DR. Common bile duct stones in non-dilated bile ducts? An ultrasound study. *Australas Radiol*. août 1996;40(3):221-2. 31.
- Thorbøll J, Vilmann P, Jacobsen B, Hassan H. Endoscopic ultrasonography in detection of cholelithiasis in patients with biliary pain and negative transabdominal ultrasonography. *Scand J Gastroenterol*. mars 2004;39(3):267-9. 32.
- Tseng C-W, Chen C-C, Chen T-S, Chang F-Y, Lin H-C, Lee S-D. Can computed tomography with coronal reconstruction improve the diagnosis of choledocholithiasis? *J Gastroenterol Hepatol*. oct 2008;23(10):1586-9. 33.
- Neitlich JD, Topazian M, Smith RC, Gupta A, Burrell MI, Rosenfield AT. Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology*. juin 1997;203(3):753-7. 34.
- Pickuth D. Radiologic diagnosis of common bile duct stones. *Abdom Imaging*. déc 2000;25(6):618-21. 35.
- Baron RL. Diagnosing choledocholithiasis: how far can we push helical CT? *Radiology*. 1 juin 1997;203(3):601-3. 36.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. janv 2013;62(1):102-11. 37.
- Morgan DE. Imaging of acute pancreatitis and its complications. *Clin Gastroenterol Hepatol*. oct 2008;6(10):1077-85. 38.
- Debonnie JC, Pauls C, Fievez M, Wubin E. Prospective evaluation of the diagnostic accuracy of liver ultrasonography. *Gut*. févr 1981;22(2):130-5. 39.
- Giljaca V, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Higgle D, Poropat G, Štimac D, et al. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev*. 26 févr 2015;(2):CD011549. 40.

- Burtin P, Luet D, Turbide C. Indications biliaires et pancréatiques de l'échoendoscopie. EMC - Hépatologie. janv 2007;2(2):1-10. 41.
- Ford JA, Soop M, Du J, Loveday BPT, Rodgers M. Systematic review of intraoperative cholangiography in cholecystectomy. Br J Surg. févr 2012;99(2):160-7. 42.
- Dasari BVM, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, et al. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. Cochrane Database Syst Rev. 3 sept 2013;(9):CD003327. 43.
- Thornell E, Nilsson B, Jansson R, Svanvik J. Effect of short-term indomethacin treatment on the clinical course of acute obstructive cholecystitis. Eur J Surg. févr 1991;157(2):127-30. 44.
- Colli A, Conte D, Valle SD, Sciola V, Fraquelli M. Meta-analysis: nonsteroidal anti-inflammatory drugs in biliary colic. Aliment Pharmacol Ther. juin 2012;35(12):1370-8. 45.
- Sales J-P, Pelletier G. Indications des méthodes thérapeutiques de la lithiase biliaire. EMC - Hépatologie. 1 janv 2008;3:1-6. 46.
- Ayub K, Imada R, Slavin J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 18 oct 2004;(4):CD003630. 47.
- Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet. 29 oct 1988;2(8618):979-83. 48.
- Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. Am J Gastroenterol. août 2007;102(8):1781-8. 49.
- Elmunzer BJ, Waljee AK, Elta GH, Taylor JR, Fehmi SMA, Higgins PDR. A meta-analysis of rectal NSAIDs in the prevention of post-ERCP pancreatitis. Gut. sept 2008;57(9):1262-7. 50.
- Pancreatic Duct Stents in the Prophylaxis of Pancreatic Damage after Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: A Systematic Analysis of Benefits and Associated Risks - Abstract - Digestion 2007, Vol. 75, No. 2-3 51.
- Tanaka M, Takahata S, Konomi H, Matsunaga H, Yokohata K, Takeda T, et al. Long-term consequence of endoscopic sphincterotomy for bile duct stones. Gastrointest Endosc. nov 1998;48(5):465-9. 52.

- Kratzer W, Mason RA, Grammer S, Preclik G, Beckh K, Adler G. Difficult bile duct stone recurrence after endoscopy and extracorporeal shockwave lithotripsy. *Hepatogastroenterology*. août 1998;45(22):910-6. 53.
- Kratzer W, Mason RA, Grammer S, Preclik G, Beckh K, Adler G. Difficult bile duct stone recurrence after endoscopy and extracorporeal shockwave lithotripsy. *Hepatogastroenterology*. août 1998;45(22):910-6. 54.
- McMahon AJ, Russell IT, Baxter JN, Ross S, Anderson JR, Morran CG, et al. Laparoscopic versus minilaparotomy cholecystectomy: a randomised trial. *Lancet*. 15 janv 1994;343(8890):135-8. 55.
- Majeed AW, Troy G, Nicholl JP, Smythe A, Reed MW, Stoddard CJ, et al. Randomised, prospective, single-blind comparison of laparoscopic versus small-incision cholecystectomy. *Lancet*. 13 avr 1996;347(9007):989-94. 56.
- Ransohoff DF, Gracie WA, Wolfenson LB, Neuhauser D. Prophylactic cholecystectomy or expectant management for silent gallstones. A decision analysis to assess survival. *Ann Intern Med*. août 1983;99(2):199-204. 57.
- Thornell E, Nilsson B, Jansson R, Svanvik J. Effect of short-term indomethacin treatment on the clinical course of acute obstructive cholecystitis. *Eur J Surg*. févr 1991;157(2):127-30. 58.
- Hüttl TP, Hrdina C, Krämling HJ, Schildberg FW, Meyer G. Gallstone surgery in German university hospitals. Development, complications and changing strategies. *Langenbecks Arch Surg*. nov 2001;386(6):410-7. 59.
- Vaughan J, Gurusamy KS, Davidson BR. Day-surgery versus overnight stay surgery for laparoscopic cholecystectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 31 juill 2013;(7):CD006798. 60.
- Yang M-H, Chen T-H, Wang S-E, Tsai Y-F, Su C-H, Wu C-W, et al. Biochemical predictors for absence of common bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. juill 2008;22(7):1620-4. 61.
- Tanner AR, Dwarakanath AD, Tait NP. The potential impact of high-quality MRI of the biliary tree on ERCP workload. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. juill 2000;12(7):773-6. 62.
- Dwerryhouse SJ, Brown E, Vipond MN. Prospective evaluation of magnetic resonance cholangiography to detect common bile duct stones before laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg*. oct 1998;85(10):1364-6. 63.
- Park MS, Yu JS, Kim YH, Kim MJ, Kim JH, Lee S, et al. Acute cholecystitis: comparison of MR cholangiography and US. *Radiology*. déc 1998;209(3):781-5. 64.
- Tsai H-M, Lin X-Z, Chen C-Y, Lin P-W, Lin J-C. MRI of gallstones with different compositions. *AJR Am J Roentgenol*. juin 2004;182(6):1513-9.

- 65.
- Scheiman JM, Carlos RC, Barnett JL, Elta GH, Nostrant TT, Chey WD, et al. Can endoscopic ultrasound or magnetic resonance cholangiopancreatography replace ERCP in patients with suspected biliary disease? A prospective trial and cost analysis. *Am J Gastroenterol.* oct 2001;96(10):2900-4.
- 66.
- Moon JH, Cho YD, Cha SW, Cheon YK, Ahn HC, Kim YS, et al. The detection of bile duct stones in suspected biliary pancreatitis: comparison of MRCP, ERCP, and intraductal US. *Am J Gastroenterol.* mai 2005;100(5):1051-7.
- 67.
- von Schönfels W, Buch S, Wölk M, Aselmann H, Egberts JH, Schreiber S, et al. Recurrence of gallstones after cholecystectomy is associated with ABCG5/8 genotype. *J Gastroenterol.* mars 2013;48(3):391-6.
- 68.
- Zhou B, Hu J, Zhong Y. Surgical treatments for patients with recurrent bile duct stones and Oddis sphincter laxity. *Intractable Rare Dis Res.* août 2017;6(3):172-6.
- 69.
- Sugiyama M, Atomi Y. Risk factors predictive of late complications after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones: long-term (more than 10 years) follow-up study. *Am J Gastroenterol.* nov 2002;97(11):2763-7.
- 70.
- Samama G. La cholangiographie peropératoire au cours des cholecystectomies laparoscopiques. *Journal de Chirurgie.* 1 mai 2004;141:174-8.
- 71.
- Photi ES, El-Hadi A, Brown S, Swafe L, Ashford-Wilson S, Barwell J, et al. The Routine Use of Cholangiography for Laparoscopic Cholecystectomy in the Modern Era. *JSLs.* 2017;21(3):e2017.00032.
- 72.
- Rhaiem R, Piardi T, Renard Y, Chetboun M, Aghaei A, Hoeffel C, et al. Preoperative magnetic resonance cholangiopancreatography before planned laparoscopic cholecystectomy: is it necessary? *J Res Med Sci.* 23 déc 2019;24:107.
- 73.
- Zang J, Yuan Y, Zhang C, Gao J. Elective laparoscopic cholecystectomy without intraoperative cholangiography: role of preoperative magnetic resonance cholangiopancreatography - a retrospective cohort study. *BMC Surgery.* 13 juill 2016;16(1):45.

RÉSUMÉ

INTRODUCTION :

La CPRM est un examen d'imagerie non invasif particulièrement sensible et spécifique dans la détection de la lithiase vésiculaire et de la lithiase de la VBP. Elle constitue un examen de seconde intention dans la PEC de la pathologie lithiasique au même titre que l'EE, de plus en plus réalisée. L'objectif principal de l'étude était d'évaluer son impact sur la PEC générale du patient. Les objectifs secondaires étaient multiples : évaluer cet impact en fonction du contexte clinique, évaluer l'influence d'une CPRM pathologique ou non sur la réalisation d'une cholangiographie peropératoire et évaluer l'incidence d'un antécédent de cholécystectomie sur le résultat de la CPRM.

MÉTHODES :

341 patients ont été inclus dans cette étude rétrospective monocentrique. Ils ont tous bénéficié d'une CPRM sans injection de produit de contraste dans différents contextes cliniques visant à la détection et au bilan d'une maladie lithiasique (évaluation de la VBP après cholécystectomie, bilan de douleurs biliaires typiques, angiocholite, bilan de pancréatite). Chaque IRM a été interprétée par un radiologue sénior spécialisé en imagerie digestive. Selon les contextes cliniques, 341 patients ont été répartis en 5 sous-groupes dans le but comparer les caractéristiques inter-groupes. On a considéré comme présent l'impact sur la PEC de la CPRM si l'évolution de la PEC prenait en compte les résultats de l'IRM.

RÉSULTATS :

La CPRM a eu un impact direct sur la PEC chez 287 patients soit 84,1% de la population de l'étude. Cet impact était significativement moindre chez les patients bénéficiant de l'examen dans un contexte de pancréatite (72,4% - $p < 0.001$). Concernant nos objectifs secondaires : La CPRM ne semble pas influencer la réalisation du geste cholangiographie en peropératoire ($p = 0,67$). Chez un patient symptomatique, l'antécédent de cholécystectomie ne doit pas faire préjuger du contenu lithiasique ou non de la VBP ($p = 0,6$). Il n'y a pas non plus de différence significative quant à la probabilité d'avoir un calcul dans la VBP au décours d'une cholécystectomie entre les patients contrôlés par CPRM car symptomatiques et les patients contrôlés à titre systématique pour bilan de la VBP.

CONCLUSION :

La CPRM présente un rôle central avec un impact fort dans la PEC de la maladie lithiasique et sa réalisation va déterminer la suite en posant l'indication ou non de gestes endoscopiques ou chirurgicaux complémentaires. Néanmoins ses performances sont à nuancer dans le contexte précis de la pancréatite.

Mots-clefs : Cholangio-IRM, lithiase, cholécystectomie, cholangiographie, écho-endoscopie, cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique