

Cholécystite alithiasique

T. Guenoun
HEGP

Définition: Lésion aiguë inflammatoire de la vésicule biliaire, en l'absence de lithiase identifiable

Représente 10-15% du total des cholécystites aiguës

Affection globalement peu fréquente, dont l'incidence varie selon l'étiologie de la CAA

Le pronostic péjoratif (taux de décès = 6-41%) est lié au retard diagnostique et au terrain

Etiologies et incidence de la cholécystite alithiasique (CAA)

Cholécystite alithiasique « de stress »

Cholécystite post opératoire

Incidence faible (<1.5%) (chir viscérale et cardiaque)

Barie et al J Am Coll Surg, 1995

Cholécystite de réanimation

Incidence mal connue, variable selon le recrutement

Fréquente chez le polytraumatisé (10%),

Pelinka et al J Trauma 2003

le grand brûlé (1.5%) *Sheridan et al, J Trauma 1996*

Rare en réanimation médicale (0.35%)

Bedock et al, Exp Sci Fr 1990

Autres étiologies de la CAA

CAA « primitivement infectieuse »

Post septicémique, terrain immunodéprimé (SIDA +++)

Agents responsables : CMV, Cryptosporidie, mycobactéries atypiques, candida albicans

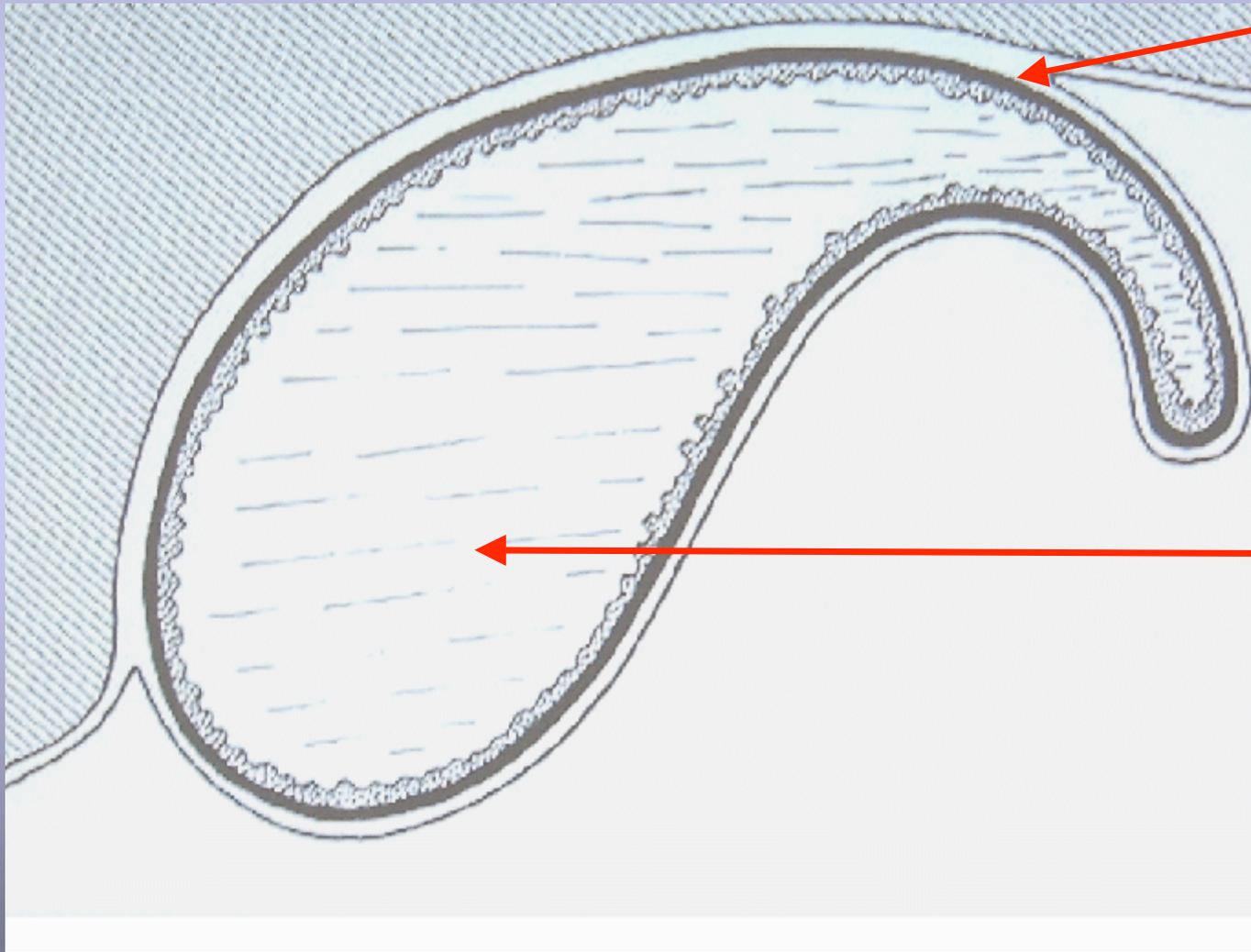
Autres CAA infectieuses : Salmonella typhi et para-typhi, choléra, leptospirose, ascaridiase

CAA « idiopathique »

Patients non hospitalisés, sans pathologie évolutive:

_ > 60 ans, HTA, diabète, éthylisme, cardiopathie ischémique

Physiopathologie facteurs de risque de la CAA



L'ischémie vésiculaire:

Etat de choc
Hypovolémie
Infection sévère
Ventilation PP
Athérome diffus

La stase biliaire

Nutrition
parentérale
Ventilation en PP
Transfusion
opioïdes

Stase biliaire et nutrition parentérale

C'est l'absence d'alimentation entérale et la NPT qui sont responsables de:

- L'atonie vésiculaire (stimulation endocrine = 0)
- ↘ de la sécrétion biliaire
- ↗ concentration de la bile dans la vésicule → boue vésiculaire (sludge), présente dans 50% des NPT > 1 mois, 100% si > 6 sem
Roselyn et al Gastroenterology, 1983

- La stase biliaire active la phospholipase par l'épithélium
 - ➔ synthèse de lysolécithine, ↘ lysophosphatidylcholine
 - ➔ réaction inflammatoire (cholécystite)
- La CAA compliquerait 10% des NPT

Beiss et al World J Surg, 1990

Autres facteurs de stase biliaire

La ventilation artificielle

Chez le chien anesthésié, la VPP avec une PEEP > 10 cm H₂O pendant 24 H réduit **le flux biliaire cholédoco-duodénal**. Toutefois, l'effet majeur de la VPP semble être lié à **l'ischémie vésiculaire**, par réduction des flux porte et artériel splanchnique.

Johnson et al J Appl Physiol 1972

Les morphinomimétiques

Dysfonction du sphincter d'Oddi

Transfusions massives et résorption d'hématomes

Hémolyse secondaire → production accrue de pigments

Physiopathologie de la CAA (2)

l'ischémie vésiculaire

Anatomo pathologie des pièces de cholécystectomies:

Thromboses artériolaires vésiculaires en artériographie

Warren et al Surgery 1992

Un état de choc, un bas débit ou une hypoxémie sont retrouvés (60-100% des cas), associés souvent à un état septique sévère et une insuffisance rénale

Redistribution du flux sanguin aux dépens des territoires splanchniques. En cas de sepsis, les bactéries retrouvées ne sont pas spécifiques

Kalliafas et al Am Surg 1998

Les phénomènes ischémiques expliquent la fréquence de la CAA après chirurgie cardiaque

Autres causes d'ischémie vésiculaire

La distension vésiculaire compliquant la **stase biliaire**

La ventilation en pression positive a un effet négatif sur la vascularisation **porte et mésentérique**

Johnson et al J Appl Physiol

Les catécholamines provoquent elles un spasme de l'artère cystique ?

Savoca et al J Clin Gastroenterol

Diagnostic de la CAA

Le diagnostic est parfois facile :

Fièvre, signes locaux de l'HD : (masse, murphy)

↗ enz canaliculaires (P Alc, γ -GT) \pm Bili conjuguée

L'imagerie et en particulier **l'échographie abdominale** ne fait que confirmer le diagnostic :

Murphy échographique (+++)

Distension vésiculaire (> 50 mm en \odot transverse, + 25%)

Epaississement pariétal (> 3.5 mm, + 80% des CAA)

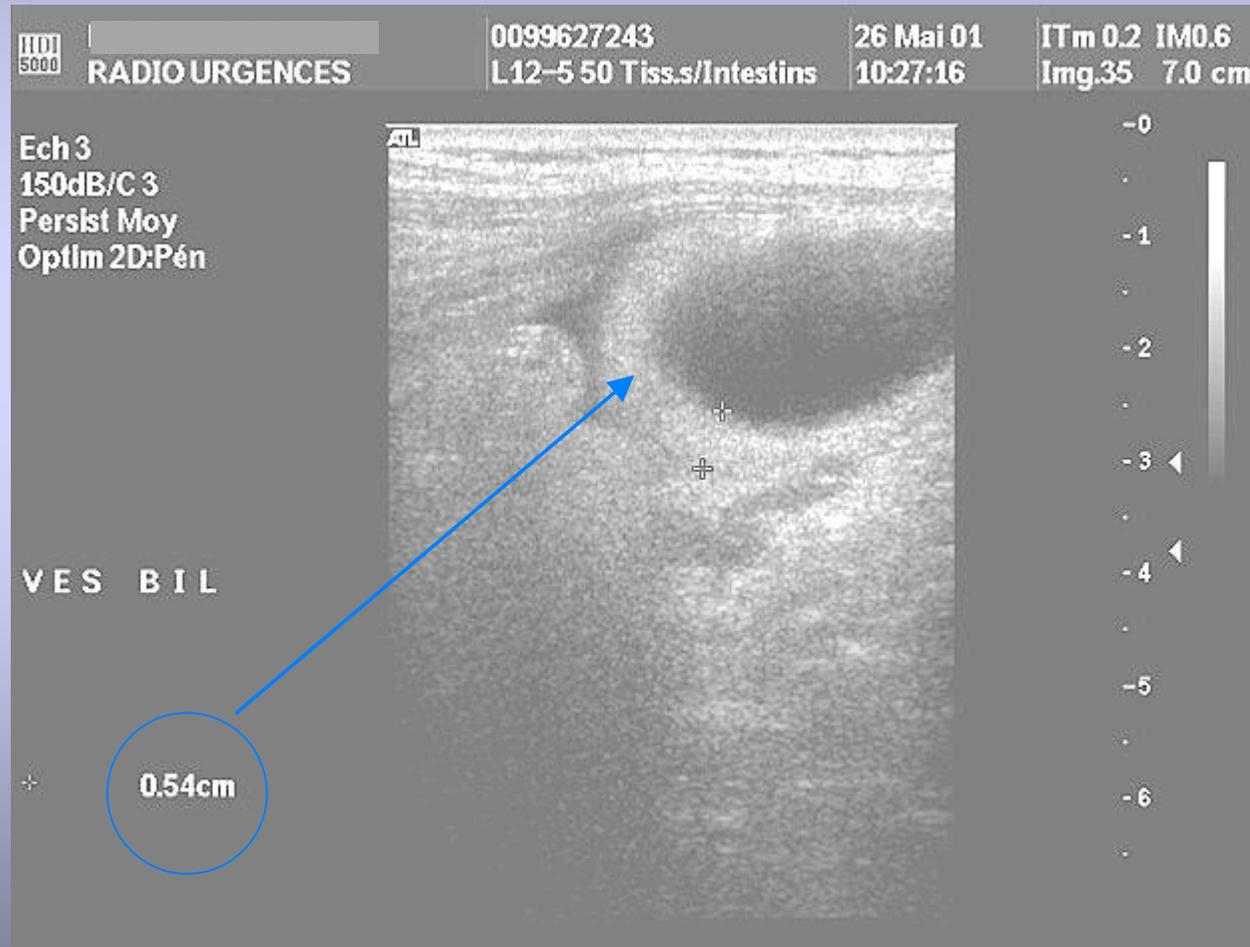
Sludge intra-vésiculaire (présent dans 60% des CAA)

Epanchement péri-vésiculaire (rare)

Echographie abdominale : Le sludge vésiculaire



CAA : Epaissement pariétal



Cholécystite alithiasique

Epanchement péri-vésiculaire



Cholécystite alithiasique compliquée:

Aspect feuilleté de la paroi vésiculaire



Diagnostic de la CAA (2)

Souvent, le diagnostic est difficile à établir :

La clinique (**en réanimation**) est souvent prise en défaut

La fièvre, l'hyperleucocytose peuvent être absents (30-50%)
ou d'une autre origine (infection)

Les signes échographiques **ont individuellement** :

Une sensibilité satisfaisante (sauf pour le murphy)

Une mauvaise spécificité :

Par ex, l'épanchement périvésiculaire ou l'aspect feuilleté de la paroi n'est pas retenu comme critère de CCA en réa chir

Prévot et al Eur J Nucl Med 199

Diagnostic échographique de la CAA

L'épaisseur pariétale : normale dans 20% des CAA, épaissie en cas d'insuffisance rénale hépatique ou cardiaque

La distension vésiculaire : souvent absente (fibrose ou ischémie) peut s'observer ailleurs (jeûne, diabète ou lithiase cholédoque)

Un sludge est isolé n'a pas de valeur : (jeûne et NPT)

La combinaison des signes en triade (distension +épaississement pariétal +sludge) a une bonne spécificité (95%), mais une sensibilité faible (50%)

Mariat et al Intensive Care Med 2000

Boland et al AJR 2000

Autres explorations complémentaires

Le TDM abdominal : mêmes renseignements et rentabilité comparable à l'échographie

Cholécintigraphie ± cholécystokinine ou morphine :

Peu pratiquée en France; Comprend des faux + (NPT, jeûne)

A une meilleure sensibilité (75%) et spécificité (100%) que l'écho

Conduite à tenir

- Le diagnostic doit être porté sur un **faisceau d'arguments** (+ et -)
- La triade échographique (distension, épaissement, sludge) peut ne pas correspondre à une CAA et **régresser spontanément**

Imhof World J Surg 1992, Pelinka J Trauma 200

Complications de la CAA

Identiques à la cholécystite lithiasique

Aggravent considérablement le pronostic

- **L'infection biliaire** donnant lieu à un pyocholécyste (à tous agents pathogènes) voire **cholécystite gangreneuse (50%)** ou **cholécystite emphysémateuse (diabète, germes anaérobies)**
- **Perforation vésiculaire : 10-20% des CAA; touche le fundus, complique la gangrène, réalise un tableau de péritonite biliaire**

Traitement de la CAA

Traitement médical

L'optimisation de l'état clinique du patient de réanimation au moyen de thérapeutiques médicales ne semble pas suffisante

Cholécystostomie percutanée écho-guidée

Proposée classiquement comme thérapeutique alternative à la cholécystectomie chirurgicale des patients âgés, ou inopérables

Cholécystectomie chirurgicale

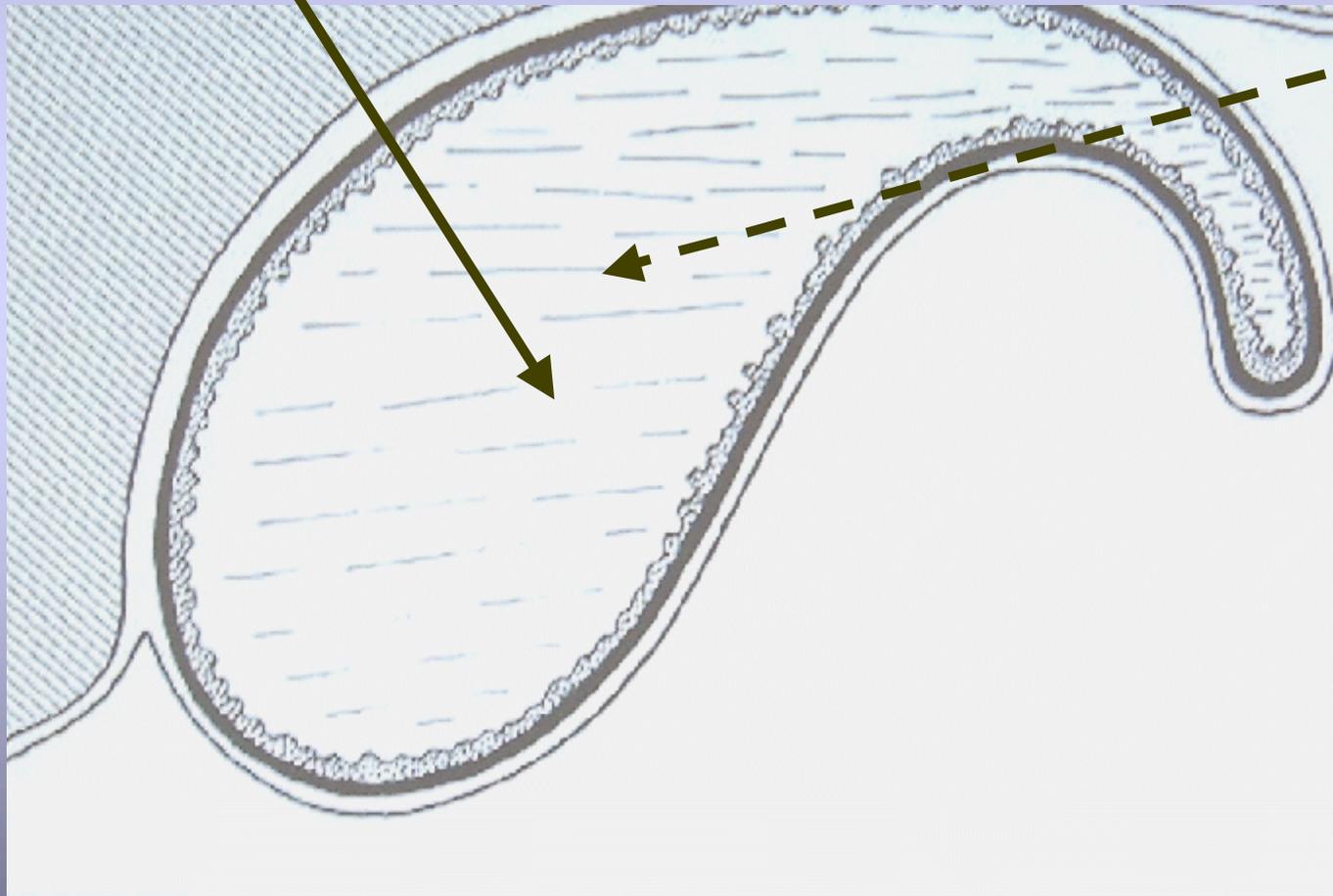
Technique de référence, réputée à haute morbidité (40% de décès)

La laparoscopie n'a pas été validée dans cette indication

Cholécystostomie percutanée : technique

Voie transhépatique

Voie caudale



Cholécystostomie percutanée

Résultats

Peu d'études disponibles sur le traitement CAA de réanimation

50-60% d'amélioration clinique

**Les résultats sont d'autant meilleurs que le tableau est franc
(et donc que le diagnostic de CAA est sûr...)**

Boland et al Am Surg, 1998

Permet de diminuer la stase, permet de réaliser une bactériologie

Si négative, oriente la stratégie diagnostique sur une autre cause

Lee et al AJR 1991

**Son efficacité sur les lésions pariétales est conceptuellement
douteuse (place de la ponction/aspiration vésiculaire ?)**

Conclusions

La CAA est à la fois une affection et un **marqueur de gravité** pour le patient de réanimation

La CAA justifie d'un traitement spécifique en raison des **complications** qu'elle engendre

Le diagnostic de certitude n'est pas toujours aisé à établir

Le traitement n'est pas bien codifié:

La chirurgie reste le traitement de référence de la CAA

La place de la cholecystostomie percutanée n'est pas établie (première intention ou réservée aux patients intransportables?)