

Recommandations de Pratique Clinique sur la prévention, le diagnostic et le traitement des calculs biliaires selon l'EASL[☆]

European Association for the Study of the Liver (EASL)*

Introduction

Les calculs biliaires ou lithiase biliaire sont un problème majeur de santé publique en Europe et dans les autres pays développés et atteint jusqu'à 20 % de la population. La lithiase biliaire est la plus fréquente des atteintes gastro-intestinales justifiant une hospitalisation dans les pays européens [1]. La prise en charge multidisciplinaire des patients atteints de lithiase biliaire a considérablement progressé au cours de ces dernières décennies en raison d'un intérêt croissant pour les mécanismes physiopathologiques et des développements techniques remarquables des procédures endoscopiques et chirurgicales. À l'inverse, la prévention primaire de cette affection fréquente en est toujours à ses balbutiements.

Les Recommandations de Pratique Clinique de l'EASL (Clinical Practice Guidelines ou EASL CPG) sur la prévention, le diagnostic et le traitement des calculs biliaires ont pour objectif de présenter les recommandations actuelles sur les items suivants :

- 1) Prévention des calculs biliaires ;
- 2) Diagnostic des calculs vésiculaires ;
- 3) Traitement médical des calculs vésiculaires ;
- 4) Traitement chirurgical des calculs vésiculaires ;
- 5) Diagnostic des calculs des canaux biliaires ;
- 6) Traitement endoscopique et chirurgical des calculs des canaux biliaires ;
- 7) Diagnostic et traitement des calculs intra-hépatiques ;
- 8) Traitement des calculs biliaires pendant la grossesse.

Les EASL CPG concernant la lithiase biliaire définissent l'utilisation des méthodes préventives, diagnostiques et thérapeutiques, incluant les procédures endoscopiques et chirurgicales, pour la prise en charge des patients ayant des calculs biliaires. Elles ont pour but d'apporter une aide aux médecins et aux autres professionnels de santé ainsi qu'à des patients ou à toute personne intéressée par le processus de prise de décision clinique en décrivant un panel d'approches consensuelles pour la prévention, le diagnostic et le traitement de la lithiase biliaire.

Ces Recommandations ont été construites en utilisant des éléments de preuves obtenus à partir des données du moteur bibliographique PubMed et des bases de données Cochrane sur la période allant jusqu'en septembre 2015. Le niveau de preuve et le niveau de recommandation de ces EASL CPG ont été gradés sur la force des preuves apportées en accord avec le système d'évaluation

GRADE (*Grading of Recommendation Assessment Development and Evaluation*) [2-5]. Nous avons tenu compte du risque de biais intrinsèque à l'étude (qualité méthodologique), de la franchise des preuves, de l'hétérogénéité, de la précision de l'estimation de l'effet et du risque de biais lié à la publication. Le niveau de preuve est gradé comme suit : (A) niveau de preuve élevé : des recherches supplémentaires n'ont que peu de chance de changer notre confiance dans l'estimation du résultat (études randomisées ou études observationnelles avec doubles mises à jour) ; (B) niveau de preuve moyen : une recherche supplémentaire aura probablement un impact important sur notre confiance sur l'évaluation de l'effet observé et peut changer cette évaluation (études randomisées déclassées ou études observationnelles mises à jour) ; (C) faible niveau de preuve : une recherche supplémentaire a de grande chance d'avoir une influence majeure sur notre confiance dans l'estimation du résultat et modifiera probablement cette estimation (études observationnelles, études randomisées doublement déclassées) ; and (D) très faible niveau de preuve : nous sommes incertains sur le résultat (séries de cas ; cas clinique, étude observationnelle déclassée, étude randomisée triplement déclassée). La force de la recommandation est basée sur la qualité du faisceau de preuve et une évaluation anticipée des bénéfices et inconvénients. Une forte recommandation a été faite quand il existe une certitude sur les différents facteurs qui déterminent la force de la recommandation et la plupart sinon la totalité des sujets de la population concernée vont bénéficier de ces recommandations ; une recommandation faible a été donnée en cas d'incertitude sur les différents facteurs qui déterminent la force de cette recommandation.

Prévention des calculs

Prévention primaire des calculs biliaires

Les calculs biliaires de cholestérol et les calculs pigmentaires sont tous les deux issus d'interactions complexes d'anomalies génétiques, environnementales, locales, systémiques et métaboliques [6]. Dans les pays occidentaux, les calculs biliaires de cholestérol représentent 90 %-95 % de tous les calculs biliaires. Les calculs pigmentaires noirs sont le type principal de calculs observés chez les patients ayant des maladies hémolytiques chroniques ou une cirrhose, bien que la plupart des patients ayant des calculs pigmentaires noirs n'ait aucune de ces deux affections. Les calculs de cholestérol et les calculs pigmentaires noirs sont pratiquement toujours formés dans la vésicule, alors que les calculs pigmentaires bruns se développent principalement dans la voie biliaire principale. Chez les sujets occidentaux, les calculs biliaires bruns sont habituellement retrouvés dans les voies biliaires à la suite d'une cholécystectomie et chez les patients ayant une cholangite

Article reçu le 9 mars 2016 ; accepté le 9 mars 2016

* Clinical Practice Guideline Panel: Frank Lammert (Chairman), Monica Acalovschi, Giorgio Ercolani, Karel J. van Erpecum, Kurinchi S. Gurusamy, Cees J. van Laarhoven, Piero Portincasa.

* Auteur correspondant. Adresse : European Association for the Study of the Liver (EASL), The EASL Building – Home of European Hepatology, 7 rue Daubin, CH 1203 Geneva, Switzerland. Tel.: +41 (0) 22 807 03 60 ; fax: +41 (0) 22 328 07 24. Adresse E-mail : easloffice@easloffice.eu.



Disclaimer:

The French version of this guide is a translation of the original English version and is provided for information purposes only. In case of any discrepancy, the English original will prevail. EASL makes no warranty of any kind with respect to any translated guide.

Recommandations de pratique clinique

scélérosante, alors que chez les patients orientaux, ils sont associés à une infection chronique des voies biliaires [7]. La boue biliaire n'est pas une cause de formation de calculs, mais elle survient en situation de stase biliaire et de réduction du cycle biliaire entéro-hépatique, bien que la stase biliaire puisse en elle-même contribuer à la formation de calculs. Puisque la lithiase biliaire est une des maladies digestives les plus fréquentes et couteuses dans les pays occidentaux [8], une prévention primaire non médicamenteuse serait souhaitable dans la population générale [9] ; plusieurs facteurs de risque existent pour les calculs de cholestérol, les calculs pigmentaires et les calculs mixtes. Pour certains facteurs de risque non génétiques, des mesures de prévention primaire générales ou spécifiques sont envisageables :

Mode de vie

La lithiase biliaire peut-elle être prévenue ?

Une hygiène de vie et une alimentation saine, une activité physique régulière et le maintien d'un poids idéal pourraient prévenir la formation de calculs de cholestérol dans la vésicule biliaire et la lithiase biliaire symptomatique (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : le mode de vie influence la physiopathologie de la lithiase biliaire de cholestérol en agissant sur un ou plusieurs facteurs appartenant au syndrome métabolique : l'obésité, le diabète et la résistance à l'insuline [10-16]. L'obésité prédispose à la formation des calculs [17] et augmente le risque de cholécystectomie en majorant le risque de lithiase biliaire symptomatique [18-28]. Ainsi, l'augmentation de l'index de masse corporelle (IMC) est un facteur de risque avéré de la croissance des calculs [6,20,26,29] et l'augmentation de l'IMC en elle-même est aussi un facteur de risque causal à l'origine d'une lithiase biliaire symptomatique, en particulier chez les femmes [30]. Il a été rapporté que le risque de lithiase biliaire symptomatique augmentait avec l'IMC, avec la circonférence de la taille et avec les triglycérides sériques [31].

D'autres facteurs associés à l'obésité et facilitant la formation de calculs biliaires de cholestérol comportent une stase vésiculaire [32-35], une résistance à l'insuline, une dyslipidémie (diminution des lipoprotéines de haute densité HDL [31] et hypertriglycéridémie), un mode de vie sédentaire [30-36], un traitement hormonal de substitution [30] et une consommation de repas rapides « *Fast Food* » [30]. S'agissant de l'association entre les lipides sériques, la lithiase biliaire et l'obésité, les résultats des études de cohorte prospectives [31,37,38] ont plus de valeur que des études cas-témoins [28, 9,40] ou des études transversales [19,41-43]. Les mesures appropriées sur le mode de vie devraient donc se focaliser dans la population générale sur le maintien d'un poids idéal et la réduction du poids chez les sujets en surpoids et les obèses [30]. La résistance à l'insuline et le diabète de type 2 sont aussi fortement associés avec la lithiase biliaire indépendamment de l'obésité [44]. Ces affections constituent des cibles supplémentaires pour la prévention des calculs biliaires.

Activité physique

Des enquêtes menées à partir de questionnaires ont montré que l'activité physique semblait prévenir la formation de calculs

biliaires [36,45-48] et réduire le risque de calcul symptomatique d'environ 30 % [36,45,49-51]. Dans une étude récente de cohorte prospective (*European Prospective Investigation into Cancer (EPIC)-Norfolk*) utilisant un questionnaire validé sur les dépenses énergétiques et l'aptitude cardio-respiratoire [52], un total de 25 639 volontaires sains, âgés de 40 à 74 ans, ont été classés en quatre groupes d'activité physique croissante et ont été surveillés pendant 14 ans pour l'apparition de calculs biliaires symptomatiques. Après une période de suivi de 5 et de 14 ans, il a été observé 135 cas-(non compliqués) et 290 cas-(compliqués) incidents de lithiase biliaire symptomatique, respectivement (68 % de femmes). Le niveau le plus élevé d'activité physique (équivalent à une activité quotidienne d'une heure chez un travailleur sédentaire ou de 30 minutes chez un travailleur non sédentaire ou à l'absence d'activité chez un travailleur ayant un travail manuel de force) était associée à une diminution de 70 % du risque de calculs biliaires symptomatiques pour les deux sexes ; un effet causal était particulièrement évident après une période de 5 ans. Les effets bénéfiques potentiels de l'activité physique sur la formation des calculs et sur les complications associées sont étayés par des mécanismes physiopathologiques. L'hyper-insulinémie induit la captation hépatique du cholestérol [53] prédisposant à l'augmentation de la sécrétion biliaire de cholestérol [54] et à la diminution de la sécrétion d'acides biliaires dans la bile (les deux conditions favorisant une bile lithogène sursaturée en cholestérol [55]). À l'inverse, l'exercice régulier réduit le niveau d'insuline [56], la résistance à l'insuline [57], les triglycérides [58] et l'hypersécrétion de mucine dépendante des acides gras par la vésicule [59]. En outre, durant l'activité physique, le niveau sérique d'HDL-cholestérol augmente [60,61] témoignant d'une augmentation du transport inverse du cholestérol vers le foie [62]. Il faut noter que le HDL-cholestérol est le précurseur des acides biliaires [63], ce qui contribue à la diminution de la saturation de la bile en cholestérol et, en effet, le niveau de HDL-cholestérol est inversement corrélé à la prévalence de la lithiase biliaire [41]. Un autre effet de l'activité physique implique son effet pro-cinétique sur l'intestin [64] et son effet sur la contraction de la vésicule dépendante de la cholécystokinine [65]. L'importance de maintenir un poids idéal et de pratiquer une activité physique régulière devrait donc être encouragée dans la population générale [45] puisque les effets bénéfiques généraux de l'activité physique sur la santé cardiovasculaire s'étendent au-delà de l'effet protecteur sur la formation des calculs [29].

Régime

Des études épidémiologiques prospectives conduites sur le long terme et sur de grandes populations avec comme objectif d'identifier la valeur protectrice de certains composés alimentaires, ont été entravées par les difficultés de déterminer avec précision la quantité et le mode d'ingestion de ces nutriments. Néanmoins, des régimes riches en fibre et riches en calcium, réduisent la quantité d'acides biliaires hydrophobes tandis qu'une alimentation régulière diminue la stase vésiculaire en provoquant sa vidange régulière [45]. Ces deux mécanismes jouent un rôle préventif de la lithiase biliaire de cholestérol. La probabilité de lithiase biliaire est majorée par la consommation de repas hypercaloriques de type occidental [66] incluant la consommation de viandes [48]. Une réduction de l'absorption globale en calories pourrait donc s'avérer utile [67].

Les fruits et légumes [68] pourraient être protecteurs contre la lithiase biliaire, mais les données concernant les légumes

restent controversées. Bien qu'un effet protecteur puisse être conféré par un IMC bas [69] et la consommation régulière d'huiles végétales et de vitamine C [46,70], des études portant sur différentes populations ont montré aussi bien un effet protecteur [71-75] que l'absence d'effet protecteur des régimes végétariens sur l'apparition des calculs biliaires [47,76].

La consommation de graisses poly-et mono-insaturées [77], en particulier la consommation de noix [77,78], pourrait avoir un effet protecteur contre la lithiase biliaire, possiblement dans le cadre d'un régime équilibré.

Les données concernant la consommation de café sont contradictoires : la consommation de caféine (sources : café, thé noir, boissons caféinées) et celle de café en particulier ont été rapportées comme protectrices par certaines études [79-84], mais pas par toutes les études épidémiologiques [47]. Des facteurs géographiques, culturels ou certains profils de consommation pourraient expliquer les résultats discordants [47]. En plus de l'effet potentiel de la caféine et du café sur la sécrétion biliaire de cholestérol et sur la motricité intestinale, il existe d'autres mécanismes d'action mal connus.

Bien que les études épidémiologiques prospectives aient rapporté un effet protecteur de la consommation d'alcool sur la formation des calculs biliaires [31,78,79] et qu'une analyse multifactorielle ait montré que les patients danois ayant une lithiase biliaire symptomatique consommaient moins d'alcool que ceux ayant des calculs asymptomatiques [30], les résultats sont contradictoires [72,81-83,85,86], et en tenant compte de ses effets délétères sur la santé en général, la consommation d'alcool ne peut pas être recommandée dans la prévention des calculs biliaires.

La supplémentation régulière en vitamine C ou l'ingestion régulière de régimes enrichis en vitamine C pourrait avoir un effet protecteur sur la formation des calculs biliaires. En fait, la conversion du cholestérol en acides biliaires nécessite une réaction de 7-hydroxylation et une concentration appropriée en vitamine C dans l'hépatocyte [87,88]. Chez l'homme, le déficit en vitamine C pourrait ainsi favoriser le risque de formation des calculs biliaires de cholestérol [70]. Chez les patients ayant des calculs biliaires, la supplémentation en vitamine C (500 mg × 4/jour) change la composition de la bile en acides biliaires, augmente les phospholipides et démontre son effet protecteur en allongeant le temps de cristallisation du cholestérol dans la bile [89]. De plus, des études observationnelles ont mis en évidence une association entre une faible consommation de vitamine C et le risque de développer une lithiase biliaire/vésiculaire [48,70,90] ou d'avoir une cholécystectomie [91]. Dans une étude allemande observationnelle en population générale (n = 2 129 sujets âgés de 18 à 65 ans), la prévalence des calculs biliaires détectés par échographie était de 4,7 % vs 8,2 % chez les patients ayant une consommation régulière de vitamine C (n = 232) par rapport à ceux qui n'en consommaient pas (n = 1 897) [92].

Prévention des calculs biliaires dans la population générale

Est-ce qu'un traitement pharmacologique est à conseiller pour la prévention des calculs biliaires en population générale ?

Un traitement pharmacologique n'est pas recommandé pour la prévention des calculs biliaires dans la population générale (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : il n'y a aucune indication à l'administration d'acide ursodésoxycholique (UDCA) comme médicament préventif de la lithiase biliaire en population générale en dehors des groupes à haut risque (voir paragraphe : Prévention primaire de la lithiase biliaire dans les groupes à risque élevé). De manière similaire, il n'y a pas assez de preuve pour débiter un traitement en prophylaxie des calculs ou de la boue biliaire au cours d'une grossesse (étant donné que les calculs peuvent apparaître temporairement dans cette situation) par l'AUDC ni par une supplémentation en acides gras de type omega-3 [93].

Des résultats contradictoires ont été rapportés sur l'effet protecteur des statines seules ou en association avec l'AUDC sur la lithiase biliaire. L'utilisation des statines a été évaluée dans deux études cas/témoins en population. Le risque de lithiase biliaire et de cholécystectomie est apparu diminué par l'utilisation régulière de statines [94,95], une tendance confirmée dans l'étude Nurses' Health Study qui a évalué l'utilisation de statines sur une période de 10 ans [96]. Une étude cas-témoins a confirmé l'effet protecteur des statines sur le risque de cholécystectomie [97]. Bien que certains résultats apparaissent prometteurs, l'effet protecteur de la lovastatine [98-101], de la pravastatine seule [102-106] ou avec de l'AUDC [107], de la simvastatine seule [103,108-112] ou avec l'AUDC [113,114] et de la fluvastatine [115] sur la saturation de la bile en cholestérol, la composition en lipides de la bile, la cristallisation du cholestérol, la formation de calculs et la dissolution des calculs est faible et n'est pas toujours confirmée. Dans une méta-analyse récente ayant inclus un total de 622 868 participants à partir de six études (quatre études cas-témoins, une étude de cohorte et une étude transversale), l'utilisation habituelle de statine était associée à un plus faible risque de cholécystectomie en comparaison à l'absence d'utilisation. L'effet était significativement plus évident pour un usage modéré et important des statines par rapport à une faible utilisation (i.e. 1-4 prescriptions) [116]. Une étude cas-témoins finlandaise a croisé 272 patients utilisant des statines avec 272 patients n'en utilisant pas, par âge et sexe, pour étudier l'influence des statines sur la lithiase biliaire compliquée au moment de la chirurgie vésiculaire. Alors que les patients utilisant des statines ne présentaient pas plus de suites compliquées après cholécystectomie que les patients n'en utilisant pas, un traitement par statines a été associé à une durée plus brève de la cholécystectomie par voie laparoscopique [117]. Cependant, des études contrôlées de meilleure qualité sont nécessaires pour confirmer ces résultats et les statines ne peuvent pas à ce jour être proposées en prévention des calculs biliaires [118,119].

L'ezetimibe est un inhibiteur sélectif de l'absorption du cholestérol agissant sur la protéine intestinale Niemann-Pick C1-like 1 (NPC1L1). Des études chez le rongeur utilisant des régimes lithogènes ont montré un effet bénéfique de l'ezetimibe sur la composition lipidique de la bile, sur l'absorption intestinale du cholestérol, la sécrétion et la saturation biliaires de cholestérol, agrégation de cristaux, la formation des calculs, le flux biliaire, la fonction motrice de la vésicule et sur la cholécysto-stéatose [120-123]. Dans le modèle du hamster sous un régime lithogène, l'ezetimibe, prévient l'augmentation de cholestérol dans la bile et l'accumulation du cholestérol dans le foie [124]. L'intérêt translationnel de ces effets de l'ezetimibe a été confirmé dans une étude pilote chez des patients présentant une lithiase biliaire de cholestérol : l'ezetimibe réduisait la saturation biliaire en cholestérol et retardait sa cristallisation [120]. Cependant, dans une petite étude rétrospective cas-témoins, l'ezetimibe n'apparaissait pas influencer la prévalence des calculs biliaires [125]. Plus récemment, dans une grande étude danoise ayant inclus 67 385 sujets, il a été montré que

Recommandations de pratique clinique

des variants génétiques du gène NPC1L1, mimant l'effet de la monothérapie par l'ezetimibe, étaient associés à une réduction dose-dépendante de la concentration sérique du cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité (LDL) et du risque de maladie vasculaire ischémique. Cependant, l'incidence cumulée de la lithiase symptomatique était augmentée (échantillon de 3 886 sujets) [126]. Il est possible que chez l'homme (qui exprime NPC1L1 au niveau de l'intestin et dans le foie), une activité génétiquement réduite de NPC1L1 puisse expliquer une plus faible captation du cholestérol de l'intestin vers les entérocytes et de la bile vers les hépatocytes. Ce dernier effet pourrait augmenter le risque de lithiase biliaire. Aucun effet indésirable lié à la vésicule biliaire n'a été mis en évidence sous le traitement par ezetimibe dans l'essai IMPROVE-IT (comparant les patients traités par statines et ezetimibe aux patients traités par statines seules) avec un suivi minimal de 2,5 ans [127]. De manière générale, ces résultats indiquent que l'utilisation de l'ezetimibe en prévention des calculs biliaires de cholestérol demande plus d'investigation [118,119,128,129]. Cette approche thérapeutique doit être relativisée en mettant en balance d'une part l'utilisation de combinaison de molécules hypolipémiantes (statines/ezetimibe), le risque de calculs biliaires lié au sexe (plus élevé chez les femmes que chez les hommes) et à la durée totale du traitement par ezetimibe, et d'autre part les groupes de patients présentant des anomalies métaboliques et un risque cardiovasculaire élevé.

Enfin, l'aspirine n'est actuellement pas indiquée pour la prévention des calculs biliaires [6].

Prévention primaire des calculs biliaires dans les groupes à risque élevé

Perte de poids rapide

À quel moment l'AUDC peut-il être utilisé pour prévenir les calculs biliaires chez les patients obèses ?

Dans les situations associées à une perte rapide de poids (c'est-à-dire, un régime très pauvre en calories, chirurgie bariatrique), l'AUDC peut être temporairement recommandé (au moins 500 mg par jour jusqu'à ce que le poids soit stabilisé) (**niveau de preuve modéré ; recommandation faible**).

Commentaire : un IMC élevé et le sexe féminin sont des facteurs de risque avérés pour la croissance des calculs biliaires [6,20,26,29]. Un IMC élevé est aussi un facteur de risque causal pour la lithiase biliaire symptomatique [30]. L'obésité influence la plupart des mécanismes physiopathologiques de la formation des calculs biliaires (i.e. sursaturation de la bile en cholestérol, augmentation de la tendance à la cristallisation du cholestérol, agrégation de calculs et diminution de la vidange vésiculaire [6,26,130-134]. Cependant, le risque de formation de calculs augmente aussi significativement lors d'une perte de poids rapide (> 1,5 kg/semaine) dans le cadre d'un programme d'amaigrissement [131,135-137] et diminue après deux ans lorsque le poids est stabilisé [138,139]. Des variations cycliques du poids sont aussi un facteur de risque indépendant et modeste pour la formation des calculs biliaires [48,82,132,140]. À l'inverse, une réduction progressive du poids à un rythme raisonnable (max 1,5 kg/semaine) chez des patients obèses [136,141,142] réduit la biosynthèse excessive *de novo* de cholestérol et la sécrétion

biliaire du cholestérol, avec comme résultat, une réduction du risque de formation des calculs biliaires. Une étude récente comportant une méta-analyse chez 171 patients a montré que les facteurs associés à la formation de calculs biliaires après une chirurgie bariatrique incluaient une vitesse rapide de perte de poids, une diminution progressive du pourcentage de vidange de la vésicule, un jeûne prolongé durant toute la nuit et une réduction de l'ingestion de calories et de fibres [143].

Une perte rapide de poids peut être obtenue avec des régimes très pauvres en calories (i.e. des régimes apportant moins de 800 kcal par jour [139,144-147] ou avec la chirurgie bariatrique, comme le by-pass gastrique avec une anse en Y selon Roux (RYGB)) [81,131,137-139,148-152]. Bien que la majorité des calculs nouvellement formés restent asymptomatiques après une perte de poids rapide, le risque de calculs biliaires non compliqués aussi bien que compliqués et de cholécystectomie est tout de même augmenté et est 3 fois plus élevé après un régime très pauvre en calories qu'après un régime pauvre en calories [139]. Une quantité appropriée en graisse (au moins 7 g/jour) au cours des régimes très pauvres en calories pourrait améliorer la motilité de la vésicule et diminuer le risque de calculs symptomatiques, comme rapporté dans des études contrôlées récentes [139,153,154]. Les patients qui présentent une perte de poids rapide sont davantage exposés au risque de calculs biliaires symptomatiques avec une incidence atteignant 28 % à 71 % après un by-pass gastrique [27,150,151,155,156]. Une cholécystectomie est indiquée chez près d'un tiers des patients 3 ans après la chirurgie [27,150]. Après une chirurgie bariatrique, le risque de développer une lithiase biliaire atteint 48 % pour une perte de poids supérieure à 25 % du poids initial, en particulier après un by-pass gastrique ou une gastrectomie de type *sleeve* [157-162]. La même tendance est observée chez les patients obèses suivant un régime hypocalorique en période postopératoire [137].

Chez les patients obèses présentant une perte de poids rapide avec un régime très pauvre en calories ou après une chirurgie bariatrique sans cholécystectomie, l'acide biliaire litholytique et hydrophile AUDC prévient la formation des calculs de cholestérol liée à une perte de poids rapide. Cependant, il faut tenir compte du coût de ce traitement chronique et de l'observance des patients [137,138,148-151,163]. Une méta-analyse de 13 études contrôlées randomisées (ECRs) portant sur l'effet protecteur de l'AUDC pendant la perte de poids (1 791 patients, 1 217 randomisés pour recevoir un traitement par AUDC et 574 randomisés pour recevoir un placebo) a confirmé que l'AUDC (avec une posologie entre 300 mg/jour et 1 200 mg/jour) pouvait prévenir la formation de calculs vésiculaire pendant un régime ou après chirurgie bariatrique [164]. Le traitement par AUDC doit être maintenu à une dose plus faible (500-600 mg/j) que celle utilisée pour la dissolution des calculs jusqu'à ce que le poids soit stabilisé [150]. En effet, l'efficacité du traitement est la meilleure pendant la perte de poids alors que le risque de développer des calculs diminue une fois que le poids est stabilisé [150]. Une analyse utilisant un arbre décisionnel montre que la prévention des calculs biliaires par l'AUDC réduit les coûts [165]. L'AUDC est devenu le traitement standard prophylactique de la lithiase biliaire chez le patient obèse suivant un régime très pauvre en calories ou après une chirurgie bariatrique. Des patients qui ont bénéficié d'une gastroplastie verticale calibrée ou d'une gastroplastie avec anneau ajustable ont été randomisés pour recevoir un placebo ou 500 mg d'AUDC par jour. L'incidence de formation de calculs biliaires à 12 et 24 mois était respectivement de 22 % et 30 % (groupe placebo) et 3 % et 8 % (groupe AUDC). La fréquence de la cholécystectomie était de 12 % dans le groupe placebo et de 5 % dans le groupe AUDC [138]. Dans l'étude de Wudel

et al. [151], des calculs biliaires se sont formés chez 71 % des patients dans les 12 mois suivant le by-pass gastrique ; 41 % de ces patients sont devenus symptomatiques et 67 % des patients symptomatiques ont bénéficié d'une cholécystectomie. L'AUDC a été efficace en prévention de la formation des calculs par rapport à un placebo, mais un problème majeur a été le mauvais résultat thérapeutique lié à la mauvaise observance. Des études sont nécessaires pour confirmer qu'une prise en charge combinée (i.e ; régime et AUDC) a la possibilité d'améliorer la prévention des calculs lors d'une perte de poids [143,166].

L'effet bénéfique des acides gras polyinsaturés (n-3) extraits de l'huile de poisson sur la cristallisation biliaire a été confirmée par une étude randomisée en double aveugle contre placebo chez des femmes obèses lors d'une perte de poids rapide avec un régime hypocalorique (1 200 kcal/j) en combinaison avec de l'AUDC (1 200 mg/j) [93].

Aucun effet indésirable n'était attendu avec le dosage utilisé dans les études antérieures (i.e. 300 mg/j-1 200 mg/j) [137,138,147,148,151]. Sugerman et al. [150] a noté que certains patients sous AUDC avaient été exclus en raison de « vomissements ou de prurit », mais il a été observé une fréquence comparable de ces événements dans le groupe placebo. Shiffman et al. [147] a rapporté des effets indésirables identiques entre AUDC et placebo, indépendamment de la dose d'AUDC (i.e. constipation, céphalées, diarrhée, vertiges et infections respiratoires, avec une fréquence allant de 16 % à 30 %).

L'aspirine n'est pas indiquée en prévention de la récurrence des calculs biliaires [167].

Faut-il réaliser une cholécystectomie prophylactique au cours d'une chirurgie bariatrique chez des patients obèses qui présentent une perte de poids rapide ?

Une cholécystectomie prophylactique n'est pas indiquée en routine au cours d'une chirurgie bariatrique (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : les complications liées aux calculs biliaires après une chirurgie bariatrique apparaissent généralement dans les 7 à 18 mois qui suivent [168-172]. Après un suivi médian de 3 ans, environ 20 % des patients bénéficiant d'une RYGB par voie laparoscopique et ayant une vésicule normale deviennent symptomatiques et subissent une cholécystectomie. La survie à 5 ans sans atteinte de la vésicule était faible (77,4 %) [173]. Un autre avantage théorique de la cholécystectomie prophylactique serait la prévention de futurs calculs dans les voies biliaires qui peuvent être difficiles à extraire par voie endoscopique après une RYGB, en raison des modifications anatomiques. Sur la base de ces considérations, une cholécystectomie prophylactique concomitante de la RYGB a été antérieurement recommandée dans la mesure où il n'y avait pas d'augmentation du taux de conversion en une chirurgie ouverte, du temps opératoire ni même de la durée d'hospitalisation [173]. Cependant, d'autres études ont suggéré que la plupart des patients restaient asymptomatiques [156,157,160,168,169,174-178] et n'avaient pas besoin d'intervention supplémentaire à la suite de la RYGB. Ainsi, une cholécystectomie concomitante (prophylactique) n'est pas réalisée en routine au cours d'un geste de by-pass par voie laparoscopique [168,169,174-176,179].

La cholécystectomie est principalement réservée au sous-groupe de patients ayant une lithiase biliaire symptomatique

ou des anomalies de la vésicule (par exemple, cholécystite chronique, lésions d'allure tumorale) [152,171,173,180,181]. Cette prise de position est maintenue malgré le fait qu'une cholécystectomie dans les suites d'une RYGB pour des calculs symptomatiques est rendue plus difficile et qu'une cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique peut ne pas être réalisable pour des raisons anatomiques [182].

En tenant compte des incertitudes sur la stratégie la plus rentable pour la prise en charge de la vésicule biliaire chez les patients ayant une RYGB, un modèle décisionnel a été développé dans le cadre du système de santé américain [183]. Trois options possibles ont été comparées : cholécystectomie concomitante prophylactique, RYGB en conservant la vésicule (avec ou sans AUDC en postopératoire) et une cholécystectomie uniquement pour les patients présentant des calculs à l'échographie. La stratégie la plus rentable sur le plan coût-efficacité était la RYGB sans cholécystectomie, en tenant compte du fait que les complications lithiasiques post-chirurgicales étaient peu fréquentes [180] sans utilisation d'AUDC. Le traitement par AUDC apparaît trop coûteux après une RYGB et devient moins coûteux après une cholécystectomie concomitante. Une autre limitation de l'utilisation de l'AUDC est l'observance variable à une prescription quotidienne allant de 40 % à 85 % [150,151,158,168,172].

Traitement au long cours par la somatostatine ou ses analogues

Une prévention primaire des calculs biliaires par l'AUDC est-elle indiquée chez les patients sous somatostatine ou ses analogues ?

Chez les patients sous traitement au long cours par somatostatine ou ses analogues, un traitement concomitant avec l'AUDC peut être pris en considération pour prévenir la formation de calculs biliaires de cholestérol (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : les patients qui nécessitent un traitement au long cours par la somatostatine ou différents analogues (i.e. patients ayant des tumeurs neuroendocrines) présentent une augmentation du temps de transit, une altération importante de la vidange vésiculaire malgré une sécrétion préservée de cholécystokinine (CCK) en période postprandiale [184] et plusieurs modifications lithogènes de la bile [185-188]. Malgré la survenue fréquente de calculs, ceux-ci ne deviennent que rarement symptomatiques nécessitant une chirurgie rapide [189]. Un suivi attentif de ces patients en tenant compte des changements lithogènes est recommandé et un traitement concomitant par l'AUDC peut être pris en considération [186,187,190].

Nutrition parentérale totale

Une prévention des calculs biliaires est-elle indiquée au cours d'une nutrition parentérale totale ?

Les patients sous nutrition parentérale totale ont un risque augmenté de formation de boue biliaire (*sludge*) dans la vésicule, mais aucune recommandation de prévention ne peut être donnée (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Recommandations de pratique clinique

Commentaire : la boue biliaire est souvent mise en évidence de façon fortuite en situation de stase vésiculaire et/ou de changement parallèle de la composition biliaire, i.e. jeûne prolongé (en particulier lors d'une nutrition parentérale totale, NPT) [191]. En raison des modifications temporaires de la motricité vésiculaire et de la composition de la bile, la boue biliaire et les petits calculs peuvent disparaître l'un et l'autre après reprise d'une alimentation orale (i.e. trois repas par jour avec une quantité suffisante de graisse permettent d'améliorer la vidange vésiculaire et la disparition de la boue biliaire) [192-196]. Chez les patients sous NPT, celle-ci devrait être modifiée pour une nutrition entérale dès que possible. Il existe des données contradictoires sur la stimulation de la vésicule par la CCK chez les patients sous NPT (soit sous la forme de CCK exogène quotidienne ou d'une infusion rapide d'acides aminés sous forme cristallisée) [192, 193, 197-199]. Dans une étude, un mélange d'huile de soja/triglycérides à chaînes moyennes/olive/poisson utilisé lors d'une NPT au long cours a entraîné une diminution de la taille des calculs et leur disparition à 2 et 3 mois respectivement chez deux enfants sous AUDC à la dose de 15 mg/kg/j [200]. Les résultats globaux de ces études, bien que convaincants, sont tempérés par le faible nombre de cas. En outre, il n'y a pas d'indication d'un traitement prophylactique par AUDC chez les patients ayant de la boue biliaire alors que la NPT a été interrompue [190]. L'utilisation d'une NPT enrichie en acides gras oméga-3 augmente probablement le contenu biliaire en phospholipides et diminue la sursaturation de la bile en cholestérol [201] par un mécanisme qui implique aussi la suppression de la mucine dans la bile [202].

Traitements hormonaux

Existe-t-il une indication de traitement pharmacologique ou chirurgical préventif des calculs biliaires lors du traitement hormonal substitutif ?

Les médecins qui prescrivent les traitements hormonaux de substitution doivent être conscients du risque accru de calculs biliaires. Actuellement, il n'y a pas d'indication pour une prévention pharmacologique ou chirurgicale des calculs lors d'un traitement hormonal substitutif (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : le traitement hormonal est largement utilisé pour contrôler les symptômes liés à la ménopause et a aussi été utilisé pour la prise en charge et la prévention des maladies cardiovasculaires, de l'ostéoporose et de la démence chez la femme âgée. Une méta-analyse récente Cochrane [203] a comparé les effets d'un traitement hormonal (par voie orale, transdermique, sous-cutanée ou intra-nasale (œstrogènes seuls en continu ou combinés à de la progestérone) par rapport à un placebo pendant 3 à 7 ans. À partir de 23 études randomisées en double aveugle (impliquant 42 830 femmes âgées de 26 à 91 ans provenant essentiellement de l'étude *Heart and Estrogen – Progestin Replacement Study (HERS) 1998* et de l'étude *Women's Health initiative (WHI) 1998*), les résultats montrent une augmentation significative du risque de maladie lithiasique biliaire avec les œstrogènes seuls (augmentation absolue du risque de 26 à 45 pour 1 000 ; intervalle de confiance

95 % = 36-57), avec un traitement combiné continu (augmentation du risque absolu de 27 à 47 pour 1 000, intervalle de confiance 95 % = 38-60), incluant les femmes ménopausées souffrant d'affections cardiovasculaires [204-205]. Le risque augmentait dans le groupe traité dès la première année. Une attention particulière est donc recommandée lors de la prescription de différents types de traitements hormonaux continus pour contrôler les symptômes liés à la ménopause. En tenant compte d'une évaluation prudente des risques sévères sur la santé, ce traitement devrait être réservé à des groupes de patients à faible risque de maladie cardiovasculaire, de thrombose veineuse ou de cancer du sein. Le risque de lithiasie vésiculaire est bien établi, mais la prévention médicale de la lithiasie biliaire n'a pas été étudiée dans des études randomisées jusqu'à maintenant.

Prévention de la récurrence des calculs des voies biliaires

Existe-t-il des stratégies efficaces pour prévenir la récurrence de calculs dans les voies biliaires ?

Aucune recommandation ne peut être proposée pour la prévention pharmacologique de la récurrence des calculs des voies biliaires (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : une récurrence des calculs dans les voies biliaires est observée chez 5 % à 20 % des patients après une sphinctérotomie endoscopique [206-211] ; ces calculs peuvent être extraits habituellement par voie endoscopique. À ce jour, il n'y a pas de traitement prophylactique validé. Aucun bénéfice convaincant de prévention secondaire pharmacologique n'a été observé et les données sur l'effet potentiel de l'AUDC [212] n'ont pas été validées dans des essais contrôlés et randomisés [212,213].

Les patients présentant des mutations du gène codant la floppase de la phosphatidyl-choline ABCB4 ont une prédisposition monogénique pour la lithiasie de cholestérol associée à une concentration faible en phospholipides (LPAC). En raison de la concentration faible en phospholipides dans la bile, la lithiasie biliaire de cholestérol se développe avant l'âge de 40 ans et se caractérise par des calculs de cholestérol dans les voies biliaires intra-hépatiques et dans la vésicule et par une récurrence des symptômes biliaires après cholécystectomie [214-217]. Le diagnostic est basé sur l'histoire médicale, les signes cliniques et d'imagerie. L'examen microscopique de la bile duodénale ou de la bile hépatique obtenue au moment de la CPRE réalisée pour rechercher la présence de cristaux ou micro-calculs et pour l'analyse chimique peut aider à la prise en charge du patient dans cette situation. Alors que les indices du diagnostic sont fournis par l'histoire familiale de lithiasie biliaire chez les parents du premier degré et la récurrence de calculs dans les voies biliaires [218], le test génétique *via* l'analyse de la séquence du gène ABCB4 peut apporter d'autres informations, mais n'est pas nécessaire pour le diagnostic de LPAC. La majorité des patients bénéficie d'un traitement prophylactique ou au long cours par l'AUDC (15 mg/kg/j) qui doit être débuté chez ces jeunes adultes pour prévenir la survenue ou la récurrence des calculs aussi bien que les complications qui leurs sont liées [216].

Diagnostic des calculs vésiculaires

Colique hépatique

Quand doit-on suspecter une lithiase biliaire symptomatique ?

Les symptômes caractéristiques de la lithiase vésiculaire (i.e. des épisodes de douleur intense au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen ou de l'épigastre, durant au moins 15-30 minutes avec des irradiations vers l'épaule ou la partie droite du dos et un effet favorable des antalgiques) doivent être recherchés à l'interrogatoire et à l'examen clinique (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : les calculs vésiculaires sont présents dans 10 %-20 % des populations occidentales, mais l'incidence augmente avec l'âge et est plus élevée chez les femmes. Chez environ 80 % des porteurs, ils sont asymptomatiques. L'histoire naturelle des calculs asymptomatiques suggère que la plupart restent asymptomatiques tout au long de la vie. Les symptômes se développent avec une incidence de 1 %-4 % par an, 20 % devenant symptomatiques dans les 20 ans qui suivent le diagnostic [219-222]. Des complications surviennent avec une incidence de 1 %-3 % par an après le premier épisode de colique hépatique et de 0,1 %-0,3 % chez les patients asymptomatiques [219,223].

Seuls trois symptômes sont significativement associés avec la présence de calculs : les coliques hépatiques (Odds Ratio [OR] : 2,6 ; intervalle de confiance 95 % : 2,4-2,9), les irradiations douloureuses (OR : 2,8 ; intervalle de confiance 95 % : 2,2-3,7) et l'utilisation d'antalgiques (OR : 2,0 ; intervalle de confiance 95 % : 1,6-2,5) [224]. Bien que la douleur biliaire ait un ratio de probabilité positive de 1,34, la valeur prédictive positive des symptômes biliaires est très faible (0,25) [225]. Des nausées et des vomissements peuvent être présents. Les douleurs sont intenses (niveau d'intensité supérieur à 5 sur une échelle visuelle de la douleur cotée de 0 à 10) et débutent brutalement ou augmentent progressivement avant de se stabiliser. Cela résulte d'une distension de la vésicule après une obstruction aiguë et habituellement temporaire du canal cystique par un calcul ou de la boue. La plupart des épisodes se résolvent spontanément. Une périodicité irrégulière de la douleur, un début environ une heure après le repas, un début en soirée ou pendant la nuit réveillant le patient et durant plus d'une heure, sont tous très évocateurs d'une douleur d'origine biliaire [226-227]. Une durée supérieure à 5 heures indique plus souvent une cholécystite aiguë. Les complications des calculs sont précédées par au moins un épisode « d'alerte » de colique hépatique chez plus de la moitié des patients [228,229].

Chez environ 50 % des patients, les douleurs récidivent après un premier épisode [219,223,230]. Des symptômes tels que la dyspepsie, des brûlures gastriques, des ballonnements, des flatulences sont souvent présents chez ces patients. Ils ne sont pas caractéristiques de la lithiase biliaire et peuvent être présents chez des sujets sans calcul et peuvent évoquer des affections comme une dyspepsie fonctionnelle, un reflux gastro-œsophagien, un syndrome du côlon irritable ou une maladie cardiovasculaire. S'ils sont présents chez un patient ayant des calculs biliaires, ces symptômes persistent habituellement après la cholécystectomie [226,231-233]. D'autres causes de douleurs de la partie supérieure de l'abdomen doivent être prises en considération pour le diagnostic différentiel de la douleur biliaire.

Les tests biologiques n'aident pas au diagnostic de calculs vésiculaires symptomatiques non compliqués puisque leurs valeurs sont normales chez une grande majorité de ces patients.

Imagerie

Quelle est la méthode d'imagerie la plus appropriée pour le diagnostic de calculs biliaires ?

Chez un patient ayant présenté une histoire récente de douleur biliaire, une échographie abdominale doit être réalisée (**niveau de preuve élevé ; recommandation élevée**).

En cas de forte suspicion clinique de calculs vésiculaires avec une échographie abdominale normale, une écho-endoscopie (ou une IRM) peut être réalisée (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : l'échographie abdominale est l'examen d'imagerie de choix chez les patients présentant une douleur située dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen. Sa performance dans la détection des calculs vésiculaires dépasse 95 % [234-236]. Les patients âgés présentant des douleurs atypiques de l'abdomen, les patients immunodéprimés avec un site incertain d'infection ou les patients présentant une bactériémie suspects d'avoir un foyer septique abdominal peuvent aussi être évalués par une échographie abdominale pour rechercher des calculs biliaires compliqués.

À l'échographie abdominale, les calculs biliaires apparaissent comme des foyers échogéniques avec un cône d'ombre hypoéchogène. Leur mobilité permet de différencier les calculs des polypes et elle doit être recherchée en examinant le patient dans différentes positions telle que couché, décubitus latéral droit ou debout. La boue biliaire (*sludge*) est aussi détectée par les ultrasons sous la forme de petits foyers échogènes ressemblant à du sable [237].

L'écho-endoscopie a une sensibilité élevée (94 %-98 %) pour détecter une lithiase biliaire chez un patient présentant des douleurs biliaires et une échographie abdominale normale [238]. Cette procédure peut être particulièrement utile chez les patients ayant une pancréatite aiguë ou une pancréatite récidivante qui peut être causée par de la boue biliaire [239-242]. L'IRM a été recommandée lorsque les résultats des méthodes par ultrasons ne permettent pas de conclure [243,244]. Le scanner (TDM) est moins utile pour le diagnostic des calculs biliaires de cholestérol.

Cholécystite aiguë

Quelles sont les explorations appropriées pour le diagnostic de cholécystite aiguë ?

Une cholécystite aiguë doit être suspectée chez un patient présentant de la fièvre, une douleur intense au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen durant plusieurs heures, et une douleur du quadrant supérieur droit de l'abdomen associée à une défense à la palpation (signe de Murphy) (**niveau de preuve modéré ; recommandation élevée**).

Devant une suspicion de cholécystite aiguë, un scanner peut être réalisé (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : la cholécystite aiguë est la plus fréquente des complications de la lithiase biliaire, survenant chez environ 10 % des patients ayant des calculs symptomatiques [245]. Une inflammation aiguë de la paroi vésiculaire est habituellement liée

Recommandations de pratique clinique

à une obstruction du canal cystique par un calcul. La cholécystite aiguë est présente chez 3 %-9 % de tous les patients ayant des symptômes abdominaux aigus qui se présentent aux urgences et environ 45 %-80 % des patients rapportent des épisodes antérieurs de douleur biliaire [223,229]. Les patients ayant une cholécystite aiguë se présentent avec une douleur intense que s'aggrave pendant plusieurs heures (habituellement plus de 5 h), irradiant vers l'espace inter-scapulaire ou l'épaule droite, accompagnée de fièvre et souvent de nausées et de vomissements. Une douleur au niveau du quadrant supérieur droit (mais pas à gauche) associée à une défense à la palpation (signe de Murphy) a une spécificité et une sensibilité élevée pour le diagnostic [246]. La fièvre et les paramètres biologiques témoignant d'une inflammation (globules blancs, protéine C-réactive) sont habituellement présents. Pour évaluer la sévérité de la cholécystite aiguë, afin de guider la surveillance et la décision thérapeutique, le dosage sérique de l'urée, de la créatinine, de l'albumine et les gaz du sang artériel peuvent être nécessaires [247].

L'échographie abdominale détecte avec précision les calculs, une vésicule distendue, une paroi vésiculaire épaissie (> 4 mm), du liquide autour de la vésicule et un signe de Murphy « échographique » (douleur augmentée par l'appui de la sonde directement en regard de la vésicule). Les ultrasons ont une moindre sensibilité pour détecter les calculs en situation de cholécystite aiguë [243], mais la combinaison de calculs dans la vésicule avec un signe de Murphy « échographique » ou un épaississement de la paroi vésiculaire a une valeur prédictive positive de 92 % et 95 %, respectivement, pour le diagnostic de cholécystite aiguë [248].

Bien que le scanner ait été mal évalué dans le cas de la cholécystite aiguë, il peut mettre en évidence avec précision une distension vésiculaire et un épaississement de la paroi de la vésicule et peut identifier des complications de la cholécystite aiguë telles qu'un emphysème de la paroi vésiculaire, la formation d'un abcès et une perforation [249,250]. Il est ainsi souvent utilisé en préopératoire lors d'une consultation aux urgences.

Une scintigraphie biliaire utilisant un radio-isotope (Tc-HIDA scan) met en évidence les obstructions du canal cystique devant l'impossibilité de remplissage de la vésicule après injection intraveineuse du traceur. Cet examen a une très grande sensibilité pour le diagnostic de cholécystite aiguë [250-252], mais l'absence d'identification des calculs et les radiations ionisantes font de l'échographie la méthode d'imagerie de choix en Europe [244]. Bien que, dans une méta-analyse récente, il n'ait pas été observé de différence significative en termes de spécificité entre l'échographie abdominale (83 % ; IC 95 % : 74-89 %) ; l'IRM (81 % ; IC 95 % : 69 %-90 %) et la scintigraphie biliaire (90 % ; IC 95 % : 86 %-93 %) [250], les deux dernières modalités d'imagerie sont moins adaptées à la situation d'urgence.

Traitement médical de la lithiase biliaire

Dissolution par les acides biliaires

Les calculs vésiculaires doivent-ils être dissous en utilisant des acides biliaires par voie orale ?

La litholyse utilisant les acides biliaires seuls ou combinés avec la lithotripsie extracorporelle n'est pas recommandée pour les calculs vésiculaires (**niveau de preuve modéré ; recommandation élevée**).

Commentaire : bien qu'une méta-analyse des études utilisant l'AUDC pour la litholyse [253] ait montré un taux de succès acceptable chez des patients présentant de petits calculs non calcifiés et une vésicule fonctionnelle (63 % des patients sont débarrassés des calculs après 6 mois), il existe un manque d'efficacité dans la prévention des symptômes et les complications qui surviennent ensuite puisqu'il existe un pourcentage élevé de récurrence à long terme (25 %-64 % à 5 ans et 49 %-80 % à 10 ans) [254-265]. Des preuves apportées par des études randomisées contrôlées, des revues systématiques et des études de cohorte montrent que la lithotripsie extracorporelle (ESWL), de manière comparable à la dissolution par les acides biliaires en utilisant l'AUDC seul, a un faible taux de guérison puisque seuls 55 % de ces patients très sélectionnés sont débarrassés de leurs calculs [266].

La majorité des récurrences lithiasiques est symptomatique et un tiers des patients doivent subir une cholécystectomie après un délai moyen de 3 ans [267]. Après 3 mois, seuls 26 % des patients ne présentent plus de colique hépatique après un traitement par AUDC, comparé à 33 % des patients après placebo, et environ 2 % des patients présentent des complications liées aux calculs biliaires après traitement par AUDC, ce qui est superposable au taux annuel de complications chez les patients qui ne prennent pas ce médicament [253,264,265,268-272].

Les résultats d'une étude de cohorte japonaise montrant une réduction du risque de douleur biliaire ou de cholécystite aiguë [273] indépendante de la litholyse n'ont pas été confirmés dans une étude néerlandaise, dans laquelle le traitement par AUDC ne diminuait pas les symptômes biliaires chez des patients très symptomatiques inscrits sur une liste d'attente de cholécystectomie [268].

Traitement de la colique hépatique

Quel est le traitement d'un patient présentant une colique hépatique ?

La colique hépatique doit être traitée avec des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (i.e. diclofénac, indométhacine) (**niveau de preuve modéré ; recommandation faible**).

En outre, un traitement spasmolytique (i.e. butylscopolamine) et les opiacés (i.e. buprénorphine) pour des symptômes sévères peuvent être indiqués (**niveau de preuve faible ; recommandation élevée**).

Commentaire : lorsqu'on traite une colique hépatique, on doit faire la différence entre le traitement immédiat de la douleur et le traitement de la cause (i.e. cholécystectomie). Basé sur des preuves issues d'un seul essai, une cholécystectomie précoce par voie laparoscopique dans les 24 h après le diagnostic de colique hépatique apporte un traitement causal et diminue la morbidité en liste d'attente de la cholécystectomie [274], mais il est nécessaire de disposer d'autres ECRs pour que cette approche thérapeutique puisse être recommandée dans le cadre de délais d'attente courts [275].

Des antalgiques combinés à des médicaments spasmolytiques sont habituellement utilisés pour le traitement antalgique de la colique hépatique. Des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) tels que le diclofénac

(i.e. 50 mg-75 mg IM), le kétoprofène (i.e. 200 mg IV) ou l'indométhacine (i.e. 50 mg IV ou 2 suppositoires de 75 mg) ont un effet antalgique sur la colique hépatique [276-278]. Des ECRs récentes montrent que l'administration de ces médicaments peut réduire le risque de développer une cholécystite aiguë dans l'évolution d'une colique hépatique [278-280]. En comparaison avec les autres traitements, les AINS sont plus efficaces sur le contrôle de la douleur que les médicaments spasmolytiques [278]. Des contre-indications tels qu'une réaction allergique à un AINS ou une altération de la fonction rénale ou des complications gastro-intestinales doivent être prises en compte. Des antalgiques plus faibles tels que le métamizol [281] ou le paracétamol peuvent être suffisants dans des cas individuels. En outre, des coliques hépatiques causées par des calculs vésiculaires ont aussi été traitées avec succès par de la nitroglycérine [282].

Pour des symptômes sévères, des opiacés plus forts sur le plan antalgique sont administrés bien qu'il n'y ait pas de différence entre AINS et opiacés dans les ECRs [278]. Le médicament le plus adapté semble être la buprénorphine parce qu'il contracte moins le sphincter d'Oddi que la morphine [283-285]. L'efficacité de différents combinaisons (i.e. AINS et opiacés) n'a pas été suffisamment étudiée.

Les antibiotiques

Les antibiotiques sont-ils habituellement indiqués lors d'une cholécystite aiguë ?

Les antibiotiques ne sont pas recommandés dans les cholécystites aiguës peu sévères (i.e. sans angiocholite, sans bactériémie/sepsis, sans abcès ni perforation) (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : le traitement initial d'une colique hépatique est orienté vers une prise en charge globale du patient, comprenant une hydratation et des électrolytes en même temps qu'une correction des désordres métaboliques. Un traitement anti-bactérien est habituellement empirique chez les patients ayant une cholécystite aiguë. Cependant, aucune corrélation entre la sévérité des symptômes, la description de la vésicule ou une vésicule positive en culture et l'utilisation d'antibiotiques en postopératoire n'a été observée [286]. Une petite étude randomisée contrôlée récente n'a pas pu démontrer qu'un traitement antibiotique intraveineux avec amoxicilline/acide clavulanique ou une combinaison de ciprofloxacine et de métronidazole améliorerait l'issue précoce d'une hospitalisation de patients ayant une cholécystite aiguë peu sévère [287]. Les patients immunodéprimés présentant une cholécystite compliquée (angiocholite aiguë, bactériémie/sepsis, perforation, abcès) reçoivent habituellement des antibiotiques. Le traitement initial doit couvrir les entérobactéries, en particulier *E. Coli*. Une couverture vis-à-vis des germes anaérobies, en particulier *Bacteroides* spp., est justifiée chez les patients en mauvais état clinique [288]. Dans une étude prospective, l'âge ≥ 70 ans, la présence d'un diabète et une vésicule distendue à l'admission étaient associés à un échec du traitement conservateur ; une leucocytose persistante et une tachycardie étaient prédictives de la nécessité d'une cholécystectomie à 24 h et 48 h du suivi [289].

Quel est le traitement des calculs vésiculaires symptomatiques ?

La cholécystectomie est l'option de choix pour le traitement des calculs vésiculaires symptomatiques (**niveau de preuve modéré ; recommandation élevée**).

Commentaire : en fonction de l'intensité et du nombre d'épisodes symptomatiques, une cholécystectomie devrait être réalisée devant une lithiase symptomatique parce qu'environ la moitié des patients présentent des coliques récidivantes [268]. Le risque de complications telles qu'une cholécystite aiguë, une pancréatite biliaire, un ictère obstructif et une angiocholite est de 0,5%-3% par an [219,221,230,290,291]. Les alternatives au traitement chirurgical comprennent la dissolution par les acides biliaires en utilisant l'AUDC et la lithotripsie (ESWL), mais ce type de traitement ne peut être recommandé en raison du faible taux de guérison, de la fréquence élevée de récurrence des calculs et de leur manque d'efficacité en prévention des symptômes et des complications après le traitement médical. Le taux de guérison est seulement de 27% après AUDC et seulement de 55% après ESWL chez des patients sélectionnés, et le taux de récurrence des calculs est supérieur à 40% après une dissolution complète des calculs ou après ESWL dans les 4 ans qui suivent. En outre, environ 30% des patients ont des symptômes dans les 3 mois qui suivent indépendamment du fait que l'AUDC a été utilisé et le taux annuel de complications après AUDC est environ de 2%, ce qui est semblable au taux observé chez les patients ne prenant pas l'AUDC [190,253,264,265,268,292]. La cholécystectomie prévient les complications liées aux calculs, mais peut ne pas être nécessaire si des symptômes de colique hépatique ne se sont pas manifestés dans les 5 dernières années ou après un seul épisode de colique hépatique (avec 50% de chance de présenter un autre épisode de colique dans l'année) [221]. Alors que la récurrence des épisodes de colique hépatique n'augmente pas le taux de complication liées à la cholécystectomie, il est difficile de prédire quels patients vont développer des complications telles qu'une cholécystite aiguë, une pancréatite, un ictère obstructif et une angiocholite, toutes ces complications augmentant le risque de conversion en une chirurgie ouverte et prolongeant la durée d'hospitalisation après une cholécystectomie. Des symptômes abdominaux persistent chez un patient sur 3 ou 4 après une cholécystectomie [231,232,293-297] ; en tenant compte du fait que les symptômes ne sont pas toujours très spécifiques, la décision d'intervenir jusqu'à réaliser une cholécystectomie doit être personnalisée afin de réduire les opérations itératives.

Indications chez les patients ayant des calculs vésiculaires asymptomatiques

Les patients ayant des calculs biliaires asymptomatiques doivent-ils être traités ?

Un traitement n'est pas recommandé en routine chez les patients ayant des calculs vésiculaires asymptomatiques (**niveau de preuve très faible ; recommandation élevée**).

Recommandations de pratique clinique

Commentaire : aucune étude contrôlée randomisée n'a étudié le bénéfice d'une cholécystectomie chez les patients asymptomatiques. Ni les observations cliniques complètes ni l'analyse détaillée d'études prospectives concernant l'évolution clinique de lithiases biliaires asymptomatiques n'ont prouvé l'efficacité de la cholécystectomie chez les patients asymptomatiques présentant des calculs biliaires. Environ 0,7%-2,5 % des patients avec calculs biliaires asymptomatiques vont développer des symptômes en relation avec leurs calculs tous les ans. L'incidence annuelle des complications telles qu'une cholécystite aiguë, une pancréatite aiguë, un ictère par obstruction ou une angiocholite est de 0,1 %-0,3 % [219,221]. Le traitement (cholécystectomie par voie ouverte ou par laparoscopie) de patients asymptomatiques ayant des calculs dans la vésicule n'augmente pas leur espérance de vie parce que le risque de la chirurgie (mortalité et morbidité) l'emporte sur la probabilité de complication [223,298]. En outre, les coûts sont inférieurs pour les patients ayant des calculs asymptomatiques si on attend la survenue de symptômes ou de complications plutôt que de réaliser une cholécystectomie prophylactique ou une litholyse (voir recommandation : Des calculs vésiculaires doivent-ils être dissous en utilisant des acides biliaires par voie orale ?) [299]. Dans les pays occidentaux où la prévalence du carcinome de la vésicule [300], le réel mais très faible risque de cancer de la vésicule chez les patients ayant une lithiase vésiculaire asymptomatique ne justifie pas son traitement [301,302]. Les patients diabétiques ne justifient pas non plus d'un traitement prophylactique [303,304].

Exceptions

Est-ce que la cholécystectomie est indiquée chez les patients ayant une vésicule biliaire porcelaine ?

Les patients asymptomatiques ayant une vésicule biliaire porcelaine peuvent bénéficier d'une cholécystectomie (**très faible niveau de preuve ; recommandation faible**).

Commentaire : un pourcentage relativement élevé de patients développent un cancer de la vésicule biliaire sans cholécystectomie prophylactique. D'après les études antérieures sur la vésicule biliaire porcelaine diagnostiquée principalement sur l'imagerie abdominale, les carcinomes se développent sur des vésicules biliaires calcifiées jusqu'à 20 % des cas [305]. Cette association n'a pas été confirmée dans toutes les études [306] et une relation de cause à effet entre la vésicule biliaire porcelaine et le cancer de la vésicule biliaire n'a pas été établie [307]. Il est également important de faire une distinction entre une calcification homogène de la paroi (taux très faible de cancer) et une calcification irrégulière (taux de cancer à 7 %) [308]. Une cholécystectomie peut être évitée chez les patients présentant une calcification homogène de la paroi [304]. Actuellement, une vésicule biliaire porcelaine est principalement diagnostiquée par l'échographie avec sélection d'une population différente par rapport aux études antérieures. Une confirmation diagnostique par la TDM est recommandée avant la chirurgie.

Plusieurs études ont montré une association entre le carcinome de la vésicule biliaire et les calculs biliaires [309-312]. Toutefois, il existe une grande incertitude concernant les bénéfices d'une cholécystectomie prophylactique dans ce groupe de patients au regard des complications liées à la cholécystectomie,

incluant le risque de lésions des voies biliaires (voir le paragraphe Lésions des voies biliaires). Il faudrait réaliser entre 67 et 769 cholécystectomies pour prévenir le cancer de la vésicule biliaire en fonction de la présence de facteurs de risque supplémentaires [313].

Est-ce que la chirurgie est indiquée pour les polypes de la vésicule biliaire ?

La cholécystectomie doit être réalisée chez les patients ayant des polypes de la vésicule biliaire ≥ 1 cm avec ou sans calculs biliaires, indépendamment de la présence ou pas de symptômes (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**). La cholécystectomie doit être également envisagée chez les patients ayant des calculs de la vésicule biliaire asymptomatiques et des polypes de la vésicule biliaire de 6-10 mm et en cas de croissance des polypes (**très faible niveau de preuve ; recommandation forte**).

La cholécystectomie peut être recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une cholangite sclérosante primitive et présentant des polypes de la vésicule biliaire, indépendamment de leur taille (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

La cholécystectomie n'est pas indiquée chez les patients ayant des calculs vésiculaires asymptomatiques et des polypes vésiculaires ≤ 5 mm (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Commentaire : la prévalence dans la population générale des polypes de la vésicule biliaire est comprise entre 1 % et 7 % [314-318]. La prévalence des adénomes (qui sont considérés comme des lésions précancéreuses) chez les personnes ayant des polypes de la vésicule biliaire est inférieure à 5 % [315,319]. Plusieurs grandes études ont montré que la probabilité qu'il s'agisse d'un adénome était nettement augmentée en cas de polypes ≥ 1 cm de diamètre. Les patients doivent bénéficier d'une cholécystectomie dans la mesure où jusqu'à 50 % des polypes ≥ 1 cm de diamètre révèlent un carcinome [315,316,320-323].

Étant donné les complications associées à la cholécystectomie (voir le paragraphe Lésions des voies biliaires), il existe une grande incertitude concernant les bénéfices d'une cholécystectomie prophylactique chez les patients ayant des calculs de la vésicule biliaire asymptomatiques et des polypes de la vésicule biliaire avec une taille de 6-10 mm. Une revue systématique de 10 études observationnelles a montré que le taux de croissance du polype n'est peut-être pas un bon facteur prédictif de développement d'un polype cancéreux [324]. Cependant, la même revue a souligné que certains polypes cancéreux avaient un diamètre inférieur à 1 cm (mais ≥ 5 mm) alors que la grande majorité des polypes intermédiaires (6-10 mm) avait un profil évolutif tout à fait bénin [325]. Les polypes vésiculaires peuvent être détectés de façon plus précise avec l'écho-endoscopie qu'avec l'échographique transcutanée (87 %-97 % vs 52 %-76 %) [326,327]. Par conséquent, l'écho-endoscopie peut être utile pour différencier les polypes vésiculaires de 6-10 mm de diamètre qui sont suspects de cancer de la vésicule biliaire à l'échographie transcutanée.

Chez les patients avec une cholangite sclérosante primaire (CSP), les lésions expansives de la vésicule biliaire sont souvent malignes et l'incidence de la néoplasie intra-épithéliale est élevée [328-330] ; aussi, il est raisonnable de proposer une cholécystectomie aux patients atteints d'une CSP avec des polypes vésiculaires ou des lésions expansives, même si leur diamètre est < 1 cm.

Pour les polypes > 18-20 mm de diamètre, une cholécystectomie par voie ouverte doit être privilégiée en raison du risque important de malignité [319,323,331,332]. Bien qu'aucune preuve formelle ne soit établie, les polypes avec un diamètre de 6-10 mm qui ne sont pas retirés pourraient relever d'une surveillance par échographie (chez les patients non obèses) ou par écho-endoscopie selon un rythme initial de tous les 3 à 6 mois puis annuel en l'absence d'augmentation de la taille du polype [316,323]. Il semble raisonnable de ne pas proposer de surveillance pour des polypes asymptomatiques ≤ 5 mm, généralement découverts de façon fortuite. Au cours de l'échographie, les polypes de la vésicule biliaire peuvent être différenciés des calculs vésiculaires en changeant la position du patient. La présence de plus d'un polype fait pencher le diagnostic en faveur de polypes de cholestérol plutôt qu'en faveur d'adénomes. La présence de vaisseaux au niveau de la base du polype qui sont caractéristiques des adénomes est parfois révélée avec succès en utilisant une échographie couleur duplex [333].

Est-ce que la cholécystectomie est recommandée chez les patients bénéficiant d'une autre intervention chirurgicale ?

La cholécystectomie n'est pas systématiquement recommandée chez les patients ayant des calculs asymptomatiques pendant une chirurgie abdominale, y compris une chirurgie bariatrique ni chez les patients qui bénéficient d'une transplantation rénale, pulmonaire ou pancréatique (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Chez les patients qui présentent des calculs vésiculaires symptomatiques précocement après une transplantation cardiaque ou pulmonaire, la cholécystectomie doit être retardée chaque fois que possible (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : en présence de calculs de la vésicule biliaire, le risque de présenter des symptômes et de développer des complications après une chirurgie de l'obésité de type restrictive ou malabsorptive est de 10 %-15 % [157,172]. Dans la mesure où une opération majeure sera ensuite nécessaire si les patients développent des symptômes liés aux calculs biliaires et qu'il n'existe pas de preuve démontrant une augmentation des complications en cas de réalisation de la cholécystectomie dans le même temps opératoire que l'intervention chirurgicale abdominale majeure [171], la cholécystectomie prophylactique peut être proposée aux patients présentant des calculs de la vésicule biliaire asymptomatiques qui vont bénéficier d'interventions chirurgicales abdominales majeures, bien que généralement non recommandée.

L'incidence de la lithiase du cholédoque asymptomatique augmente dans les deux premières années qui suivent une transplantation cardiaque, rénale, pulmonaire et pancréatique avec une augmentation de l'incidence des complications. La cholécystectomie prophylactique réduit la mortalité et est considérée comme rentable chez les patients asymptomatiques présentant des calculs vésiculaires après une transplantation cardiaque [334,335], mais n'est pas rentable chez les patients bénéficiant d'une transplantation rénale ou pulmonaire [334]. En raison de l'augmentation importante de la mortalité de la cholécystectomie quand elle est réalisée avant ou immédiatement après une transplantation cardiaque ou pulmonaire, il est préférable de retarder le geste chirurgical après la transplantation à chaque fois que possible [336-339]. En revanche, le risque de traiter les

calculs de la vésicule biliaire chez les patients qui ont bénéficié d'une transplantation d'organes solides est comparable à celui de la population générale [340].

Est-ce que la cholécystectomie prophylactique peut être réalisée aux patients présentant une sphérocytose héréditaire ou une drépanocytose ?

La cholécystectomie doit être envisagée au moment de la splénectomie chez les patients atteints de la sphérocytose héréditaire et la drépanocytose et présentant de façon concomitante une lithiase biliaire asymptomatique. La raison supplémentaire pour laquelle une cholécystectomie prophylactique doit être proposée pendant une autre intervention chirurgicale abdominale aux patients atteints de drépanocytose et présentant une lithiase biliaire asymptomatique est de lever l'incertitude diagnostique en cas de crises drépanocytaires (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : la sphérocytose héréditaire appartient à un groupe d'anémies héréditaires hétérogènes caractérisé par la présence de globules rouges de forme sphérique (sphérocytes) sur le frottis sanguin périphérique. Les complications fréquentes incluent des épisodes d'hémolyse, des crises aplastiques et la formation (complication la plus fréquente) de calculs biliaires pigmentaires (bilirubinate) [341,342]. La prévalence des calculs biliaires augmente de 5 % à 40 %-50 % à 10 et > 50 ans, respectivement, avec une augmentation du risque de 4 à 5 fois en présence d'une maladie de Gilbert. La splénectomie est une option thérapeutique importante, guérit la majorité des patients atteints de la sphérocytose héréditaire et prévient la lithiase biliaire secondaire à l'hémolyse. En effet, des mesures préventives sont nécessaires avant de réaliser la splénectomie dans ce groupe particulier de patients afin d'éviter la survenue de complications liées aux calculs biliaires. La cholécystectomie prophylactique (par voie laparoscopique) est recommandée chez les patients atteints d'une lithiase biliaire asymptomatique [157,343] au moment de la splénectomie [342].

Les patients atteints de la drépanocytose ont un risque élevé de formation de calculs pigmentaires. L'hémolyse et les infections peuvent être évitées par le dépistage précoce de la drépanocytose permettant de prendre des mesures appropriées pour prévenir les crises drépanocytaires. La cholécystectomie prophylactique est recommandée pendant une intervention chirurgicale abdominale réalisée pour d'autres raisons chez les patients atteints de la drépanocytose et présentant une lithiase biliaire asymptomatique pour lever toute incertitude diagnostique en cas de crises drépanocytaires [157,343].

Investigations préopératoires

Quels sont les examens préopératoires nécessaires avant de réaliser une cholécystectomie programmée ?

Aucun test de routine n'est nécessaire en dehors de l'échographie abdominale pour confirmer la présence de calculs biliaires (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**). Les tests biologiques hépatiques peuvent être réalisés au cas par cas (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Recommandations de pratique clinique

Commentaire : en cas de cholécystectomie programmée, le bilan préopératoire comprend un examen clinique, une échographie abdominale, des tests biologiques et d'autres examens radiologiques. Avant une cholécystectomie programmée, il est nécessaire de disposer d'au moins une échographie abdominale pour confirmer la présence de calculs dans la vésicule biliaire ; cependant, il n'est pas utile de répéter cet examen en préopératoire immédiat si déjà réalisé. La fibroscopie œsogastro-duodénale (FOGD) n'est pas recommandée chez les patients adressés pour une cholécystectomie. Malgré la sensibilité diagnostique de l'examen endoscopique, une méta-analyse de 12 études de cohorte comprenant 6 317 patients a montré que sa valeur en tant qu'outil diagnostique conduisant à l'annulation de la chirurgie est limitée ; ainsi, la FOGD préopératoire doit être seulement envisagée de manière sélective [344].

Bien qu'un électrocardiogramme (ECG) soit souvent effectué en routine en préopératoire, seulement 2 % des anesthésistes ont rapporté avoir modifié la prise en charge préopératoire des patients à la lumière des résultats de l'ECG [345]. L'ECG préopératoire doit être envisagé chez les patients qui présentent des facteurs de risque cardiaque, mais ne doit pas être recommandé en routine pour les patients qui ne présentent aucun facteur de risque et qui sont programmés pour une chirurgie à faible risque comme la cholécystectomie [346].

Deux études randomisées et une revue ont comparé des patients asymptomatiques chez qui une radiographie pulmonaire a été réalisée à des patients asymptomatiques qui ne l'ont pas faite et il n'a pas été observé de différence en termes de décalage ou d'annulation de la chirurgie [347-349]. On peut en conclure que, chez les jeunes patients, l'ECG et la radiographie pulmonaire peuvent ne pas être nécessaires ; ces deux examens peuvent être justifiés chez les patients âgés ou dans certains cas à risque élevé de complications postopératoires [350,351].

Les tests biologiques incluent le nombre de globules blancs, ce qui peut être utile dans l'évaluation des résultats postopératoires, en particulier chez les patients présentant des complications infectieuses ou pour vérifier l'évolution de la leucocytose lorsque la chirurgie est réalisée pour une cholécystite aiguë [352]. Dans la mesure où le risque de transfusions est de 0,7 % pour la cholécystectomie par voie laparoscopique (légèrement supérieur en cas de « procédure par voie ouverte »), l'évaluation préopératoire de routine de l'hémoglobine et de l'hématocrite n'est même pas considérée comme obligatoire [352,353]. Le nombre des plaquettes, l'INR (*international normalized ratio*), le temps de thromboplastine partielle (TPP) sont souvent réalisés et sont nécessaires pour évaluer les facteurs de coagulation chez les patients devant bénéficier d'une intervention chirurgicale. Cependant, les tests de la coagulation ne sont pas recommandés (sauf s'il existe des facteurs de risque spécifiques de risque hémorragique dans les antécédents du patient) [350], mais tout antécédent de saignement doit être correctement pris en compte chez tous les patients.

Les tests biochimiques hépatiques comme la bilirubine, l'alanine aminotransférase (ALAT), l'aspartate aminotransférase (ASAT), la γ -glutamyl transférase (γ -GT) et la phosphatase alcaline (PA) peuvent être utiles pour prédire la présence d'une obstruction des voies biliaires ou une autre maladie hépatique [353-356], mais il n'y a actuellement aucune preuve indiquant que ces tests sont obligatoires. L'absence de dilatation du cholédoque (VBP) et d'anomalies biochimiques rend le diagnostic de lithiase cholécystienne hautement improbable [355,357]. Dans ce groupe de patients, l'EUS ou la cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM) préopératoire ou la cholangiographie peropératoire ne sont pas nécessaires.

Type de cholécystectomie

Est-ce que la cholécystectomie doit être réalisée par voie laparoscopique ou par voie ouverte en pratique courante ?

La cholécystectomie par voie laparoscopique est la méthode de référence de la cholécystectomie en cas de calculs de la vésicule biliaire symptomatiques incluant la cholécystite aiguë (**niveau de preuve élevé ; recommandation forte**).

Commentaire : dans le monde entier, la cholécystectomie par voie laparoscopique est devenue l'intervention de référence. Aujourd'hui, plus de 93 % de toutes les cholécystectomies sont débutées par voie laparoscopique. Le taux de conversion en une cholécystectomie par voie ouverte est de 4 %-8 % [358-361]. Une récente méta-analyse [362] des ECRs qui comparaient les deux procédures [363,364-397] montre, pour la cholécystectomie par voie laparoscopique, un taux de complication identique avec une durée moyenne d'hospitalisation plus courte de 3 jours et période de convalescence plus courte de 3 semaines. Ces données sont concordantes avec les analyses de coûts qui démontrent une réduction des coûts de 18 % pour le traitement des patients hospitalisés en utilisant la procédure laparoscopique par rapport à la cholécystectomie par voie ouverte [398]. Même dans le cadre de comparaisons historiques, les taux actuels de complications (fuite biliaire 0,4 %-1,5 %, infection des plaies 1,3 %-1,8 %, pancréatite 0,3 %, saignements 0,2 %-1,4 %) sont également plus faibles que ceux de la cholécystectomie par voie ouverte [358,361]. Cependant, une grande méta-analyse en 1996 [399] a suggéré une tendance vers un taux plus important de lésions des voies biliaires. Aujourd'hui, le taux de lésions sévères des voies biliaires après une cholécystectomie est faible (0,2 %-0,4 %) quelle que soit sa voie d'abord, laparoscopique ou ouverte [361,362,400,401]. Aussi, en reprenant la méta-analyse, une « cholécystectomie avec petite incision » s'est avérée être équivalente à une cholécystectomie laparoscopique et peut être proposée comme une alternative intéressante [362].

Comme précisé dans les ECRs, les patients atteints d'une cholécystite aiguë peuvent aussi être opérés par voie laparoscopique [402-404]. Cependant, le temps opératoire, les risques et les taux de conversion sont plus élevés en cas de cholécystectomie par voie laparoscopique dans la phase aiguë par rapport à une cholécystectomie programmée après résolution de l'épisode aigu.

En cas de forte suspicion de cancer (avancé) de la vésicule biliaire, la cholécystectomie doit être réalisée par voie ouverte au lieu de la voie laparoscopique. En cas de syndrome de Mirizzi (si diagnostiqué en préopératoire), il n'y a pas *en soi* de contre-indication à utiliser la voie laparoscopique. Toutefois, le médecin doit être prêt à la conversion en voie ouverte, en particulier en cas de syndrome de Mirizzi II (fistule entre la vésicule biliaire et la voie biliaire) [405,406].

Doit-on réaliser une cholécystectomie par voie ouverte ou par voie laparoscopique chez les patients atteints de cirrhose ?

La cholécystectomie par voie laparoscopique est la méthode de choix de la cholécystectomie pour les calculs vésiculaires symptomatiques chez les patients présentant une cirrhose Child-Pugh A ou Child-Pugh B (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Utilisation d'une antibiothérapie prophylactique

Commentaire : la cholécystectomie laparoscopique est associée à moins de complications que la cholécystectomie par voie ouverte et est donc l'option thérapeutique de choix pour les patients ayant une cirrhose Child-Pugh A ou B [407]. Cependant, les taux de complications de la cholécystectomie sont élevés quelle que soit la voie d'abord utilisée laparoscopique ou ouverte chez les patients Child-Pugh C [408], et la plupart des séries rapportent des taux plus élevés de morbidité et de conversion chez les patients avec un score MELD préopératoire (*Model for End-Stage Liver Disease*) > 13 [409,410]. Lorsqu'il existe des contre-indications importantes à la cholécystectomie, telles qu'une maladie hépatique en phase terminale et la présence de calculs vésiculaires à l'origine d'une symptomatologie très sévère, il a été rapporté l'intérêt de la pose d'une prothèse endoscopique cholédoco-duodénale dans les petites séries rétrospectives [411].

Est-il nécessaire d'initier une antibiothérapie prophylactique avant la réalisation d'une cholécystectomie programmée ?

En pratique courante, une antibiothérapie prophylactique n'est pas nécessaire avant la réalisation d'une cholécystectomie programmée (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : une revue systématique des ECRs a montré qu'il n'y avait pas de différence significative en termes de pourcentage de patients présentant des infections du site opératoire (environ 3 % avec ou sans antibiothérapie prophylactique) ou des infections extra-abdominales (environ 1,4 % avec ou sans antibiothérapie prophylactique) [426]. Une ECR a démontré qu'il n'y avait pas besoin d'une antibiothérapie prophylactique en pratique courante, même en cas de perforation de la vésicule biliaire au cours de la chirurgie [427].

Existe-t-il une alternative à la cholécystectomie laparoscopique pour traiter les patients présentant des calculs biliaires symptomatiques ?

La cholécystectomie par mini-laparotomie (laparotomie < 8 cm) est l'option alternative à la cholécystectomie laparoscopique (**niveau de preuve élevé ; recommandation forte**).

Commentaire : les ECRs qui ont comparé la cholécystectomie laparoscopique à la cholécystectomie par mini-laparotomie (laparotomie < 8 cm) n'ont pas montré de différence entre les deux procédures en termes de taux de complications, de durée de séjour hospitalier et de périodes de convalescence [362,366,412-422] ; ainsi, la cholécystectomie par mini-laparotomie est une alternative intéressante à la cholécystectomie laparoscopique.

Cholangiographie peropératoire

Est-ce qu'une cholangiographie peropératoire de routine ou sélective est nécessaire au cours de la cholécystectomie chez les patients à faible risque de calculs de la voie biliaire principale ?

Une cholangiographie peropératoire sélective ou de routine n'est pas nécessaire au cours de la cholécystectomie chez les patients à faible risque de calculs de la voie biliaire principale (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : une revue systématique des ECRs comparant cholangiographie peropératoire sélective ou de routine vs pas de cholangiographie a montré qu'il n'y avait pas de différence significative en termes de pourcentage de patients présentant des lésions biliaires (absence de lésion biliaire dans le groupe cholangiographie vs environ 0,2 % dans le groupe pas de cholangiographie), de pourcentage de patients avec persistance de calculs dans la voie biliaire principale ou de risque de mortalité [428]. Pendant l'ère de la cholécystectomie par voie ouverte, un taux de complications plus élevé était observé chez les patients bénéficiant d'une cholangiographie de routine par rapport à ceux ne bénéficiant pas de cholangiographie [428]. Le temps opératoire était également plus long dans le groupe « cholangiographie de routine » par rapport au groupe « pas de cholangiographie » [428] (ce qui est attendu en raison d'un temps supplémentaire nécessaire pour cette procédure). En raison de l'absence de bénéfice significatif après une cholangiographie de routine et de l'augmentation du temps opératoire, il n'y a actuellement aucun argument pour recommander la réalisation en routine d'une cholangiographie au cours de la cholécystectomie. Cependant, une analyse rétrospective des bases de données a montré que l'incidence des lésions biliaires était plus faible chez les patients bénéficiant d'une cholangiographie peropératoire par rapport à ceux qui n'en bénéficiaient pas [429]. Ainsi, une grande incertitude existe

Méthode de la cholécystectomie par voie laparoscopique

Nombre et taille des ports

Quel est le nombre et la taille des ports qui doivent être pratiqués dans la cadre d'une cholécystectomie par voie laparoscopique ?

Actuellement, la cholécystectomie laparoscopique doit être réalisée en pratiquant 4 ports dont 2 ports d'une taille d'au moins 10 mm et 2 ports d'une taille d'au moins 5 mm (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : il existe une grande incertitude quant aux bénéfices cliniques de la cholécystectomie par voie mini-laparoscopique ou par voie laparoscopique à port unique par rapport à la cholécystectomie laparoscopique courante [423,424]. Leur profil de sécurité n'a pas encore été bien établi et ces méthodes techniques ne peuvent pas être recommandées en pratique courante [423-425].

Recommandations de pratique clinique

toujours quant à la question de réaliser en routine une cholangiographie peropératoire. Dans une ECR récemment publiée, les patients présentant une lithiase symptomatique à risque intermédiaire de présenter une lithiase cholédocienne ont été randomisés pour bénéficier soit d'une cholécystectomie immédiate avec cholangiographie peropératoire soit d'une EUS préopératoire, suivie, le cas échéant, par une CPRE puis ultérieurement d'une cholécystectomie laparoscopique avec cholangiographie peropératoire. Les patients qui avaient bénéficié d'une cholécystectomie en première étape étaient hospitalisés moins longtemps et nécessitaient un nombre moindre d'exams pour la VBP, sans différence en termes de morbidité ou de qualité de vie entre les deux groupes [430]. Néanmoins, le pourcentage de patients chez lesquels ont été découverts des calculs de la VBP était d'environ 20 % seulement dans les deux groupes, possiblement expliqué par la spécificité relativement faible du critère d'inclusion utilisé pour définir le risque intermédiaire de calculs de la voie biliaire (c'est-à-dire, une activité des aminotransférases à deux fois la limite supérieure de la normale en présence d'au moins une autre anomalie biochimique hépatique). Par ailleurs, un certain nombre de chirurgiens doivent actuellement avoir une expérience assez limitée de la cholangiographie peropératoire.

Perte peropératoire de calculs biliaires

Y-a-t-il une indication à réaliser une conversion en cholécystectomie par voie ouverte chez les patients pour lesquels les calculs de la vésicule biliaire ont été dispersés dans la cavité abdominale et n'ont pas été récupérés ?

La perte peropératoire de calculs vésiculaires n'est pas une raison suffisante pour une conversion en une chirurgie ouverte (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : la perforation de la vésicule biliaire entraînant la dispersion des calculs biliaires dans la cavité péritonéale peut se produire dans 4 %-19 % des cholécystectomies par voie laparoscopique [431-433]. Si ces calculs ne sont pas récupérés, les patients peuvent développer des complications comme une douleur, un abcès au niveau du port, un abcès intra-abdominal, une fistule interne telle qu'une fistule colique, une fistule externe (abcès intra-abdominal qui se draine spontanément à l'extérieur) ou des plaies dans 0 %-15 % des patients [431-433]. Par conséquent, il faut tout mettre en œuvre pour récupérer ces calculs en réalisant un lavage de la cavité péritonéale.

La cholécystectomie par voie laparoscopique en ambulatoire

Est-ce que la cholécystectomie par voie laparoscopique est réalisable en ambulatoire en toute sécurité ?

La chirurgie ambulatoire est aussi sûre que la chirurgie conventionnelle (avec hébergement la nuit) pour la réalisation d'une cholécystectomie par voie laparoscopique chez des patients sans maladie systémique (**niveau de preuve modéré ; recommandation faible**).

Commentaire : une revue systématique des ECRS a rapporté que la chirurgie ambulatoire semble tout aussi sûre que la chirurgie conventionnelle (avec nuitées) pour la réalisation d'une cholécystectomie laparoscopique [434]. Cependant, la chirurgie ambulatoire ne semble pas améliorer les résultats des patients en termes de retour à une activité normale ou de retour plus rapide au travail, mais les importantes économies engendrées en termes de coûts vont dans le sens d'une meilleure utilisation des ressources limitées en soins de santé.

Moment idéal de la cholécystectomie

Patients ayant des douleurs biliaires non compliquées

À quel moment la cholécystectomie par voie laparoscopique doit être réalisée chez les patients ayant des douleurs biliaires non compliquées ?

La cholécystectomie doit être réalisée aussi tôt que possible chez les patients souffrant de coliques biliaires non compliquées (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : la principale raison de retarder la chirurgie chez les patients présentant des douleurs biliaires simples est le délai sur la liste d'attente, c'est-à-dire qu'il n'existe pas de raison médicale justifiant de retarder la chirurgie chez un patient souffrant de douleurs biliaires simples ne présentant aucun problème sur le plan anesthésique.

Par ailleurs, le fait de retarder une intervention chirurgicale expose le patient à des risques de complications liées aux calculs biliaires. Sur la base des résultats d'une seule étude avec un risque élevé de biais [274], la cholécystectomie laparoscopique précoce (moins de 24 h après le diagnostic de douleur biliaire) diminue la morbidité pendant la période d'attente de la cholécystectomie laparoscopique programmée non urgente (temps moyen d'attente, 4 mois), la durée de séjour hospitalier et le temps d'intervention. Par conséquent, la cholécystectomie laparoscopique précoce est préférable.

Patients atteints d'une cholécystite aiguë

Comment doivent être traités les patients atteints d'une cholécystite aiguë ?

La cholécystectomie laparoscopique précoce (de préférence dans les 72 h de l'admission) doit être réalisée par un chirurgien suffisamment expérimenté chez les patients atteints d'une cholécystite aiguë (**niveau de preuve élevé ; recommandation forte**).

Commentaire : la cholécystite aiguë est la complication la plus fréquente de la maladie lithiasique. La revue systématique des ECRS comparant la cholécystectomie laparoscopique précoce réalisée dans la semaine qui suit le début des symptômes à la cholécystectomie laparoscopique retardée réalisée au moins 6 semaines après la résolution des symptômes a montré que

la cholécystectomie laparoscopique précoce réduisait la durée totale du séjour hospitalier d'environ 4 jours [435]. La cholécystectomie laparoscopique précoce n'augmente pas le taux de complications sévères en comparaison à la cholécystectomie retardée (6,5 % vs 5,0 %, respectivement) [435]. Le taux de conversion pour la cholécystite aiguë est de l'ordre de 20 % dans les deux groupes de chirurgie (précoce et retardée) [435] et est donc beaucoup plus élevé que celui de l'intervention programmée après l'apparition des douleurs biliaires simples. L'opération doit être réalisée dès que tous les problèmes anesthésiques ou chirurgicaux sont résolus. Notons que plus l'intervention chirurgicale est réalisée de façon précoce, plus le taux de conversion est faible et la durée de séjour hospitalier courte [436].

Le traitement conservateur de la cholécystite aiguë sans réalisation de la cholécystectomie habituelle est possible. Il faut savoir que, dans ce cas précis, plus d'un tiers des patients présentent des complications ou sont admis en urgence pour des douleurs biliaires. Une cholécystectomie est finalement nécessaire chez 30 % des patients [437,438]. Si le patient ne peut pas bénéficier d'une chirurgie électorale précoce dans la semaine suivante en raison d'un diagnostic tardif ou pour d'autres raisons médicales (risque élevé de la chirurgie) [439], la cholécystectomie ne doit pas être réalisée dans la période des 6 semaines suivantes ; en effet, une ECR a montré que la morbidité de la cholécystectomie par voie laparoscopique réalisée entre 7 et 45 jours était d'environ deux à trois fois supérieure à celle de la chirurgie réalisée de façon précoce ou après un intervalle de 6 semaines [440].

Des complications sévères comme la gangrène, l'empyème et la perforation de la vésicule biliaire peuvent survenir chez 10 %-30 % des patients présentant une cholécystite aiguë [403,441,442]. Une imagerie préopératoire par TDM peut fournir des informations utiles dans ces situations. Des fistules entre la vésicule biliaire et le tractus digestif se développent chez moins de 1 % des tous les patients qui ont des calculs vésiculaires. Une fistule bilio-digestive se manifeste cliniquement par une angiocholite « ascendante » ou par un syndrome de perte des acides biliaires. Environ 60 % des fistules cholédoco-duodénales sont asymptomatiques. Si des calculs de grande taille passent à travers les fistules, un iléus biliaire est possible [443]. Une aérobilie, en l'absence de toute chirurgie antérieure ou de procédures endoscopiques, peut indiquer la présence d'une fistule ; les examens supplémentaires comme une IRM avec CPRM et une CPRE apportent la confirmation diagnostique.

Patients présentant simultanément des calculs vésiculaires et des calculs dans la voie biliaire

Quand doit-on réaliser la cholécystectomie chez les patients présentant des calculs vésiculaires après extraction endoscopique des calculs de la voie biliaire ?

Chez les patients présentant de façon simultanée des calculs vésiculaires et des calculs de la voie biliaire, la cholécystectomie laparoscopique précoce doit être réalisée dans les 72 h après la CPRE préopératoire pour la lithiase cholédocienne (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Commentaire : une étude randomisée visant à définir le bon moment de la cholécystectomie laparoscopique après une

sphinctérotomie endoscopique a montré que la réalisation de la cholécystectomie laparoscopique dans les 72 h après la CPRE réduisait significativement le nombre de récurrences d'épisodes biliaires par rapport à la cholécystectomie laparoscopique réalisée de façon retardée (après 6-8 semaines) ; il n'y avait de pas de différences en termes de taux de conversion, de temps opératoire ou de complications chirurgicales [444]. Il n'est pas recommandé de réaliser de façon séparée la CPRE et la cholécystectomie dans la même journée dans la mesure où cela risque d'entraver la prise en charge des complications. Aucune étude n'a comparé des intervalles de 2-4 semaines avec des intervalles de 6-8 semaines.

Cholécystectomie chez les personnes âgées et chez les patients présentant un risque anesthésique élevé

Doit-on réaliser une cholécystectomie chez les personnes âgées et les patients présentant un risque anesthésique élevé ?

La cholécystectomie doit être réalisée chez les personnes âgées et chez les patients présentant un risque anesthésique élevé qui ont des complications liées aux calculs biliaires (comme la cholécystite aiguë, la pancréatite biliaire ou l'ictère obstructif) dès que l'état général le permet (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**). La cholécystectomie laparoscopique ne doit pas être refusée au seul motif de l'âge chronologique (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : chez les patients âgés atteints d'une lithiase biliaire symptomatique, la cholécystectomie doit être effectuée si possible. Bien que la réalisation différée de la cholécystectomie après une sphinctérotomie endoscopique soit une option chez les patients atteints de pancréatite biliaire, l'ensemble des ECRs ont montré qu'une cholécystectomie retardée était associée à une mortalité plus élevée, à un risque accru de douleurs biliaires récidivantes, d'ictère et d'angiocholite ; néanmoins, il est nécessaire de poursuivre les études [445]. Cependant, la plupart de ces études incluant des patients âgés excluaient les patients inaptes à la chirurgie. L'étude qui a seulement inclus des patients à risque élevé (sur la base de la présence d'un ou plusieurs critères suivants : âge supérieur à 70 ans ; index de risque cardiaque élevé [index de risque cardiaque de Goldman > 13] ; cirrhose Child-Pugh B ou C ; déficit neurologique ou maladie articulaire à l'origine d'une réduction importante de la mobilité ; IMC > 30 kg/m²) a montré que les bénéfices d'une cholécystectomie courante par rapport à une cholécystectomie différée étaient comparables à ceux des patients à faible risque [445].

Chez les patients ayant une cholécystite aiguë sévère ou une anatomie complexe du système biliaire, une cholécystectomie subtotal (par voie laparoscopique ou par voie ouverte) ou une cholécystostomie percutanée suivie de la réalisation ultérieure d'une cholécystectomie sont des options possibles [446,447]. En particulier, la cholécystostomie percutanée représente une alternative thérapeutique chez les patients à haut risque présentant une cholécystite aiguë [448,449]. L'étude de Chang et al. [450] dans laquelle le drain a été retiré après une durée médiane de 23 ± 16 jours a montré une récurrence de la cholécystite ou de l'angiocholite chez 12 % de leurs patients ; il a été rapporté des taux supérieurs dans d'autres

Recommandations de pratique clinique

études [451]. La question de savoir si le traitement définitif par cholécystectomie est nécessaire chez les patients à risque chirurgical élevé qui ont présenté une cholécystite aiguë après une cholécystostomie percutanée n'est pas encore résolue dans la mesure où il n'a pas été conduit d'ECR répondant à cette question. Cependant, la cholécystectomie doit être envisagée dans la mesure où la situation des patients dont l'état médical s'améliore après la cholécystectomie percutanée pourrait s'aggraver au cours du suivi sans traitement chirurgical définitif [437].

Le drainage endoscopique de la vésicule biliaire peut être intéressant comme méthode alternative de drainage au cours d'une cholécystite aiguë. Dans une revue systématique, les taux de réussite technique et clinique et la fréquence des événements indésirables avec le drainage naso-vésiculaire endoscopique ou le drainage de la vésicule biliaire avec pose de prothèse transpapillaire étaient de 81 % et 96 %, 75 % et 88 %, et de 3,6 % et 6,3 % respectivement [452].

Il n'a pas été défini de limites d'âge pour réaliser une cholécystectomie laparoscopique. Certaines études ont montré que la cholécystectomie laparoscopique peut être effectuée en toute sécurité même chez des patients âgés de plus de 75-80 ans [453,454] tandis que d'autres études ont montré que le taux de conversion en cholécystectomie par voie ouverte, le taux de complications et la durée de séjour hospitalier étaient plus élevés chez les patients âgés de plus de 65-70 ans [455,456].

Enfin, une petite étude randomisée a montré que la CPRE avec sphinctérotomie était supérieure à un traitement conservateur chez les patients âgés présentant une cholécystite aiguë considérés à risque élevé pour une cholécystectomie [457].

Lésions des voies biliaires

Diagnostic de lésions des voies biliaires

Comment poser le diagnostic de lésions des voies biliaires après une chirurgie ?

Une suspicion de lésions des voies biliaires justifie une exploration urgente incluant des tests biologiques (globules blancs, bilirubine, enzymes hépatiques) et une imagerie (échographie abdominale, TDM avec injection de produit de contraste, cholangiopancréatographie par résonance magnétique) pour mettre en évidence une fuite biliaire et/ou une fuite intra-abdominale et nécessite d'hospitaliser le patient pour une surveillance rapprochée (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : une lésion de la voie biliaire est définie par toute atteinte biliaire, y compris la fuite biliaire ayant un impact négatif sur le patient. Les facteurs de risque incluent les calculs enclavés dans le canal cystique, le syndrome de Mirizzi, le calcul enclavé dans l'infundibulum de la vésicule biliaire (poche de Hartmann), les altérations inflammatoires ou les anomalies anatomiques des voies biliaires intra-hépatiques [458]. Les lésions des voies biliaires représentent une complication sévère avec de possibles conséquences graves pour les patients ; les patients ayant des lésions biliaires ont un taux de mortalité à 1 an et à 2 ans significativement plus élevé que chez ceux sans lésions biliaires [429,459].

La CPRM, la TDM avec injection de produit de contraste, la CPRE et/ou la cholangiographie percutanée par voie trans-hépatique peuvent être utilisées pour poser le diagnostic et classer les lésions biliaires [460-464]. Dans les hôpitaux ayant peu d'expérience des lésions des voies biliaires, la CPRM est la méthode radiologique de choix à visée diagnostique, le cas échéant. La CPRM avec injection d'acide gadoxéticque identifie une fuite biliaire avec une sensibilité de 76 % à 100 % et une spécificité jusqu'à 100 % [465-468] et peut être utilisée comme un test non invasif pour détecter une fuite biliaire. Ensuite, la CPRE précise la nature de la lésion des voies biliaires dans au moins 90 % des cas [469,470].

Environ 40 % des lésions sont mises en évidence pendant la cholécystectomie. La cholangiographie peropératoire permet l'identification précoce des lésions des voies biliaires chez 70 % des patients [469,470]. Depuis l'introduction de la cholécystectomie laparoscopique, la littérature souligne une augmentation du nombre de plaies des voies biliaires par rapport à l'ère de la cholécystectomie par voie ouverte [471]. Une étude réalisée sur plus de 50 000 patients non sélectionnés venant du Sweden Registry for Gallstone Surgery and ERCP (GallRiks) a révélé que 1,5 % des patients bénéficiant d'une cholécystectomie entre 2005 et 2010 ont développé des lésions des voies biliaires, mais seulement un cinquième de ces lésions (0,3 %) ont concerné une section partielle ou complète de la voie biliaire [429]. La fréquence rapportée des lésions biliaires au cours de la cholécystectomie laparoscopique varie de 0,04 % à 1,5 % [362,472-481]. L'incidence de la cholécystectomie par voie ouverte varie de 0 % à 0,5 % [459,473,480,482,483]. Cependant, une revue systématique des ECRs comparant la cholécystectomie laparoscopique à la cholécystectomie par voie ouverte n'a pas montré de différence significative en termes d'incidence des lésions des voies biliaires entre les deux groupes (0,2 % dans chaque groupe) [480]. Par conséquent, l'incidence réelle des lésions des voies biliaires n'est pas bien connue, probablement en raison d'une sous-déclaration de ces lésions [480]. Les facteurs qui pourraient jouer un rôle incluent l'effet de la courbe d'apprentissage et l'analyse critique de la sécurité et de variations anatomiques [458,475,477,478,481,484].

À l'heure actuelle, il n'y a pas de données suffisantes disponibles sur l'incidence des lésions des voies biliaires au cours des nouvelles techniques laparoscopiques (à port unique, mini-laparoscopie, NOTES) par rapport à la cholécystectomie laparoscopique conventionnelle.

Traitement des lésions des voies biliaires

Quel est le traitement recommandé des lésions biliaires découvertes en peropératoire ?

La réparation chirurgicale première des lésions biliaires découvertes en peropératoire de type A, B ou C (voir [Tableau 1](#)) peut être réalisée sous la condition d'une expertise chirurgicale suffisante. Pour les lésions de type D, une consultation peropératoire auprès d'un centre expert est obligatoire ; un simple drainage sous-hépatique est conseillé et le patient est référé à un centre expert. La reconstruction tardive (après 6-8 semaines) est conseillée, souvent avec une hépato-jéjunostomie (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Quel est le traitement recommandé pour les lésions postopératoires confirmées des voies biliaires établies ?

Les lésions biliaires de type A, B ou C doivent être traitées par voie endoscopique ; le traitement chirurgical est recommandé en cas de lésions de type D (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : le diagnostic exact et la classification des lésions biliaires est d'une grande importance pour le choix du traitement. Une comparaison des données de la littérature est compliquée en raison de l'utilisation de systèmes différents de classification des lésions des voies biliaires [458,484-488]. La classification d'Amsterdam [486] est souvent utilisée (Tableau 1) parce que cette classification est directement associée à une stratégie thérapeutique. Après la classification de la lésion biliaire, le patient doit être transféré vers un centre spécialisé pour être pris en charge par une équipe experte multidisciplinaire.

En cas de lésion biliaire découverte en peropératoire, la refermeture de la lésion de type A ou la réparation première de la lésion de type B, C, D peut être réalisée sous réserve d'une expertise chirurgicale suffisante. Sinon, il est fortement recommandé de réaliser un simple drainage sous-hépatique et de transférer le patient vers un centre expert.

Après l'opération, les patients présentant des lésions biliaires confirmées sont orientés vers des centres experts. Le traitement initial consiste à traiter le sepsis et à réaliser un drainage sous-hépatique. La réalisation initiale d'une laparoscopie ou laparotomie (à visée diagnostique) n'est pas conseillée. Les lésions de type A ou B ou C sont traitées par voie endoscopique avec dilatation et pose d'une prothèse par voie transpapillaire. Pour les lésions de type D, la reconstruction chirurgicale est conseillée à la 6^e-8^e semaine après la survenue de la lésion.

Dans le cas contraire, le moment de la réparation chirurgicale des lésions biliaires est controversé. Les options incluent la réparation première au moment de la cholécystectomie, la réparation précoce (après cholécystectomie, mais dans les 6 semaines environ) et la réparation retardée (plus de 6 semaines). Une étude rétrospective en France a montré que la mortalité, la morbidité et les taux d'échec chirurgical nécessitant des interventions (principalement un nombre supérieur d'interventions chirurgicales) étaient plus élevés dans la réparation primaire (3 %, 39 % et 64 %, respectivement) que dans la réparation précoce (dans les 6 semaines) (2 %, 29 % et 43 %, respectivement) ou que dans la réparation retardée (après 6 semaines) (1 %, 14 % et 8 % respectivement) [489]. Il convient de noter que, dans cette étude, 40 % des patients dans le groupe de réparation primaire, 50 % dans le groupe de réparation précoce et 100 % dans le groupe de réparation retardée ont été pris en charge dans des centres experts tertiaires, ce qui contribue probablement à des différences significatives.

Tableau 1. Classification des lésions des voies biliaires

- A : Fuite du canal cystique ou fuite d'un canal biliaire aberrant
- B : Fuite de la VBP, avec ou sans sténose
- C : Sténose de la VBP sans fuite
- D : Section complète de la VBP avec ou sans perte tissulaire

VBP, voie biliaire principale

La réparation directe (réparation cholédoco-cholédocienne) est la méthode habituelle de réparation dans le cadre de la réparation primaire et de la réparation précoce, alors que l'hépatico-jéjunostomie en Roux-en-Y est le traitement chirurgical habituel de la réparation retardée [489]. Une autre étude coût-efficacité a conclu que la réparation précoce de la voie biliaire par des chirurgiens spécialistes était plus coût-efficace que la réparation retardée de la voie biliaire, alors que la réparation primaire par un non-spécialiste était l'option la moins rentable sur la base des études observationnelles [490].

Les anastomoses hépatico-jéjunales donnent des résultats à long terme satisfaisants dans 70 % des cas [491,492]. L'infection locale ou le sepsis est un facteur de risque indépendant de mauvais résultat de la reconstruction chirurgicale précoce [493]. La mortalité des patients présentant des lésions biliaires pendant la cholécystectomie est plus élevée que celle des patients ayant bénéficié d'une cholécystectomie sans lésion biliaire après 1 an (4 % vs 1 %) avec un hazard ratio global de 1,92 (IC à 95 % = 1,24-2,97) [429].

La qualité de vie liée à la santé après réparation biliaire est variable avec quelques études rapportant une même qualité de vie chez les patients qui avaient bénéficié d'une reconstruction chirurgicale, alors que d'autres études rapportant une moins bonne qualité de vie chez les patients ayant des lésions biliaires plusieurs années après la chirurgie corrective par rapport à ceux qui n'avaient pas de lésions biliaires [494].

Persistence des symptômes biliaires après cholécystectomie

Comment prendre en charge des symptômes biliaires persistants après une cholécystectomie ?

L'écho-endoscopie ou la cholangiopancreatographie par résonance magnétique doit être considérée dans l'évaluation diagnostique des patients qui présentent des symptômes biliaires après une cholécystectomie (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

La sphinctérotomie endoscopique n'est pas indiquée chez les patients souffrant de douleurs abdominales après une cholécystectomie et ne présentant aucune anomalie biologique ou radiologique significative (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Commentaire : les symptômes peuvent persister ou réapparaître chez quelques patients après une cholécystectomie. En fait, 10 %-40 % des patients se plaignent de façon chronique après une cholécystectomie, quelquefois après un bref intervalle libre sans symptômes [495,496]. Le « syndrome post-cholécystectomie » est un terme ancien qui est aujourd'hui remplacé par des causes plus spécifiques. Il est important d'exclure la présence de calculs biliaires. Dans le rare sous-groupe de patients présentant un syndrome LPAC lié à la présence de mutations du gène ABCB4, la récurrence des symptômes après une cholécystectomie est expliquée par la présence de *sludge* et de microlithes dans le foie ou par la récurrence de calculs biliaires (voir le paragraphe Prévention de la récurrence des calculs biliaires) [216].

Dans une ECR [497] incluant 118 patients présentant des douleurs post-cholécystectomie, il a été observé des cristaux dans la bile duodénale à l'examen microscopique chez

Recommandations de pratique clinique

12 patients. La douleur abdominale de type biliaire diminue de façon significative voire disparaît après un traitement par AUDC pendant quelques mois. Cette étude apporte la preuve que la microlithiase peut être une cause de douleur post-cholécystectomie. La présence d'une microlithiase peut être confirmée par l'analyse microscopique de la bile hépatique ou duodénale prélevée pendant la CPRE [498].

Dans la mesure où les symptômes relatifs à la présence de calculs biliaires sont assez peu spécifiques, d'autres causes préexistantes, plus probables, doivent être recherchées telles que la dyspepsie fonctionnelle, le syndrome du côlon irritable, le reflux gastro-œsophagien (duodeno-) et plus rarement la dysfonction du sphincter d'Oddi [496]. Comme le démontre une large ECR qui a inclus des patients souffrant de douleurs abdominales post-cholécystectomie ayant bénéficié d'une CPRE avec manométrie, la sphinctérotomie ne réduisait pas l'invalidité liée à la douleur par rapport à une simulation de la procédure [499]. Ces résultats ne valident pas l'indication de la sphinctérotomie endoscopique chez ces patients.

Diagnostic des calculs biliaires

Antécédents médicaux et examen clinique

Quand les calculs de la voie biliaire principale doivent-ils être recherchés ?

Les calculs de la VBP doivent être recherchés chez les patients présentant un ictère, une angiocholite aiguë ou une pancréatite aiguë (**niveau de preuve élevé, recommandation forte**).

Commentaire : les calculs de la VBP sont présents chez 3 %-16 % (selon l'âge) des patients qui ont des calculs vésiculaires [500-507]. Ils résultent de la migration de calculs vésiculaires (calculs secondaires) ou plus rarement se développent *de novo* dans la voie biliaire, par exemple en cas de dilatation de la VBP avec stase (calculs primaires). Contrairement aux calculs vésiculaires, les calculs de la VBP sont asymptomatiques dans seulement 5 %-12 % des cas [508]. L'histoire naturelle des calculs de la VBP asymptomatiques n'est pas bien connue, mais il semble que leur évolution est plus bénigne que celle des calculs de la VBP symptomatiques. Dans une petite série de patients, les calculs de la VBP n'ont entraîné aucun symptôme pendant une période de suivi de 5 ans [509].

La présentation habituelle des calculs de la VBP est la douleur biliaire aiguë provoquée par la distension de la VBP suivie de son obstruction partielle ou complète. La douleur se situe au niveau du quadrant abdominal supérieur droit ou de l'épigastre, d'une durée allant de 30 minutes jusqu'à plusieurs heures et ne dépend pas d'une position du corps. Il peut être difficile de différencier cette douleur de celle provoquée par les calculs vésiculaires. Le passage spontané des calculs dans le duodénum, en cas de calculs de petite taille [510] ou de migration en arrière dans le canal biliaire distendu peut soulager la douleur. Plus particulièrement, les calculs de petite taille rentrant en contact avec le sphincter d'Oddi peuvent provoquer une obstruction distale et déclencher une pancréatite aiguë. Les calculs de plus grande taille provoquent plus souvent des obstructions proximales. L'obstruction biliaire est souvent associée à des complications telles que l'ictère et l'angiocholite.

Diagnostic biologique et imagerie

Quels sont les tests biologiques à inclure dans le bilan diagnostique des calculs de la voie biliaire principale ?

L'évaluation des patients présentant une suspicion de calculs dans la voie biliaire principale comprend généralement le dosage sérique des enzymes hépatiques (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : les patients présentant des calculs dans la VBP ont souvent des anomalies des tests hépatiques. Le bilan initial, en cas de suspicion de calculs dans la VBP, comprend le dosage de la bilirubinémie et des activités des ALAT, des ASAT, de la γ -GT et des PA [511,512]. Il est observé, dans les 72 premières heures de l'obstruction biliaire, une nette augmentation des activités sériques des aminotransférases suivie d'une augmentation plus progressive des valeurs de la bilirubine et des PA si l'obstruction persiste [513]. Si les tests hépatiques sont normaux dans les 24 h qui suivent le début de la douleur et que l'échographie ne montre pas de dilatation de la VBP, la probabilité d'un calcul dans la VBP est très faible [355,357]. En revanche, les valeurs prédictives positives pour les valeurs anormales de la bilirubine, des PA et de la γ -GT étaient seulement de 25 %-50 % [357,512,514,515]. Ces enzymes hépatiques de la cholestase augmentent progressivement avec la durée et la sévérité de l'obstruction biliaire. Dans une étude, une concentration de la bilirubinémie d'au moins 1,7 mg/dL (29 μ mol/L) présageait une spécificité de 60 % pour les calculs de la VBP tandis que la spécificité augmentait à 75 % avec un seuil de 4 mg/dL (68 μ mol/L) ; cependant, seulement un tiers ou moins des patients ayant une lithiase cholécocienne présentaient une hyperbilirubinémie aussi marquée [512,514].

Quelle méthode d'imagerie doit être réalisée pour détecter les calculs de la VBP ?

L'échographie abdominale est la première méthode d'imagerie en cas de suspicion de calculs de la VBP (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**). Des calculs dans la vésicule biliaire, une dilatation de la VBP, une angiocholite aiguë et une hyperbilirubinémie sont des très bons indicateurs de la présence de calculs de la VBP (**niveau de preuve élevé ; recommandation forte**).

Les patients ayant une probabilité intermédiaire d'avoir des calculs de la VBP doivent bénéficier d'une évaluation par une écho-endoscopie (ou par une cholangiopancreatographie par résonance magnétique) (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Commentaire : l'échographie abdominale a une sensibilité élevée pour la détection de la dilatation de la VBP qui est un signe indirect de la présence de calculs dans la VBP. En fait, les calculs peuvent être directement visualisés dans la VBP dilatée. La sensibilité de l'échographie pour détecter les calculs de la VBP est considérablement inférieure à celle pour les calculs de la vésicule biliaire [516,517], mais peut atteindre 80 % pour les opérateurs expérimentés [518]. Les signes échographiques en faveur de calculs biliaires, de dilatation de la VBP, les signes

d'angiocholite aiguë et l'ictère sont les meilleurs facteurs prédictifs de présence de calculs dans la VBP [516]. Une échographie avec un résultat négatif n'élimine pas le diagnostic de calculs de la VBP, en cas de suspicion ; cependant, quand les bilans hépatiques sont également normaux, la probabilité est très faible. Chez les patients ayant une probabilité intermédiaire de calculs de la VBP et une échographie abdominale non concluante, l'EUS est une alternative intéressante. L'EUS et la CPRM détectent des calculs de la VBP > 5 mm avec une précision comparable, mais l'EUS est plus rentable que la CPRM [519-527]. Selon une récente revue systématique [528], la sensibilité de l'EUS est de 95 % avec une spécificité de 97 %, alors que la sensibilité de la CPRM est de 93 % avec une spécificité de 96 %. La TDM a une sensibilité élevée pour la dilatation de la VBP [529,530]. Cette imagerie permet également de rechercher les autres causes possibles de douleurs abdominales hautes et les complications des calculs biliaires, mais est associée à une dose de rayonnement significative. La CPRE détecte les calculs de la VBP avec une sensibilité très élevée [520,530,531]. Cependant, cette procédure avec une exposition aux rayonnements est recommandée en première intention à visée diagnostique seulement chez les patients ayant une forte probabilité de calculs de la VBP pour lesquels le traitement endoscopique est envisagé dans le même temps.

Diagnostic de l'angiocholite aiguë

Comment poser le diagnostic d'angiocholite aiguë ?

Chez les patients présentant une fièvre et des frissons avec des douleurs abdominales et/ou un ictère, un bilan initial doit être réalisé incluant les tests hépatiques, le nombre de globules blancs et le dosage de la protéine C-réactive ainsi qu'une échographie abdominale (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Commentaire : l'angiocholite aiguë peut être diagnostiquée par la présence de la triade de Charcot, à savoir une douleur et sensibilité de l'hypochondre droit, une fièvre élevée souvent avec des frissons et un ictère. La présence de la triade de Charcot a une spécificité élevée mais une faible sensibilité [532]. La douleur peut être le seul symptôme chez une minorité de patients et peut être absente, en particulier chez les personnes âgées. L'ictère est présent dans 60 %-70 % des cas et la fièvre dans 90 % des patients atteints d'une angiocholite aiguë [532-536].

Les signes biologiques de l'angiocholite aiguë sont la leucocytose avec un décalage de formule leucocytaire à gauche et une élévation des concentrations de la protéine C - réactive (CRP). Il est souvent observé une augmentation des activités des aminotransférases et des enzymes de la cholestase dans les heures qui suivent la crise douloureuse. L'échographie abdominale démontre souvent une dilatation de la VBP, même si elle est moins sensible pour détecter les calculs de la VBP ; et l'examen de la voie biliaire dans sa portion distale est encore plus difficile dans un contexte d'inflammation aiguë. Il existe actuellement suffisamment de preuves démontrant la supériorité de l'EUS par rapport à la CPRM dans cette situation [522,524] et à la TDM [524] pour mettre en évidence des calculs dans la VBP chez les patients présentant un ictère obstructif.

Comment poser le diagnostic de pancréatite aiguë d'origine biliaire ?

Le diagnostic de pancréatite aiguë biliaire repose sur la présence de douleurs abdominales et d'anomalies biologiques des enzymes hépatiques et des enzymes pancréatiques chez les patients qui ont des calculs vésiculaires et/ou des calculs de la VBP (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

L'écho-endoscopie (ou la cholangiopancréatographie par résonance magnétique) peut permettre d'exclure la présence de calculs dans la voie biliaire et ainsi prévenir les risques potentiels liés à la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique chez les patients présentant une pancréatite aiguë biliaire et une suspicion de calculs dans la voie biliaire (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : dans 4 %-8 % des patients ayant des calculs dans la vésicule biliaire, les calculs migrent dans la voie biliaire principale provoquant une pancréatite aiguë quand ils passent dans le duodénum ou agissent sur le sphincter d'Oddi [537,538]. Discuter en détail de la pancréatite aiguë sort du domaine de ces recommandations et, pour de plus amples informations, nous faisons référence aux recommandations de l'Acute Pancreatitis 2013 of the International Association of Pancreatology [539].

La migration des calculs biliaires, même si de petite taille, est souvent précédée par une période d'obstruction biliaire [540]. Une douleur comme signe d'alerte est absente dans 50 % des cas [228,229]. Les tests biochimiques indiquent une hyperlipasémie ou une hyperamylasémie (> 3 fois la limite supérieure de la normale), une élévation des activités des aminotransférases et des enzymes de la cholestase, une leucocytose et une augmentation des concentrations de la CRP. En l'absence de consommation excessive d'alcool ou d'anomalies biologiques préexistantes connues du bilan hépatique, une valeur des ALAT > 150 U/ml indique une origine biliaire de la pancréatite avec une valeur prédictive positive dépassant 85 % [541-544]. Les cristaux biliaires peuvent être détectés au microscope dans la bile hépatique ou duodénale prélevée au cours de la CPRE chez les patients atteints d'une pancréatite aiguë idiopathique, indiquant son origine biliaire [241,242,498,545].

Le premier examen radiologique généralement réalisé est l'échographie. Les patients ayant une pancréatite ou un ictère obstructif présentent des calculs vésiculaires plus nombreux et de plus petite taille que ceux qui souffrent d'une cholécystite aiguë ou une maladie lithiasique non compliquée [240]. L'échographie visualise fréquemment la dilatation de la VBP, mais est moins précise pour détecter les calculs biliaires dans la pancréatite aiguë. L'EUS ou la CPRM peuvent être utiles dans cette situation et peuvent être également réalisés quand l'origine biliaire n'est pas clairement établie ou quand une CPRE est envisagée [356].

La CPRM est un examen assez précis pour détecter des calculs biliaires chez les patients atteints d'une pancréatite biliaire [546,547], mais pourrait manquer les calculs de petite taille. L'EUS est supérieure à toutes les autres méthodes en termes de détection des calculs de < 5 mm, c'est-à-dire ceux qui sont souvent à l'origine d'une pancréatite aiguë. Sa sensibilité atteint 100 % et sa spécificité 95 %, entraînant une certitude diagnostique de 97 % pour les calculs de la VBP [548]. Chez les patients souffrant d'une maladie minime pour laquelle la cholécystectomie par

Recommandations de pratique clinique

voie laparoscopique est finalement programmée, la CPRE avec sphinctérotomie n'est pas indiquée sous réserve que l'absence de calculs biliaires dans la voie biliaire ait été préalablement vérifiée par la CPRM ou par l'EUS [521].

Traitement endoscopique et chirurgical des calculs biliaires

Traitements des calculs biliaires non compliqués

Quel est le traitement recommandé des calculs biliaires ?

La sphinctérotomie endoscopique et l'extraction du calcul est le traitement recommandé de calculs biliaires (**niveau de preuve modéré ; recommandation faible**). La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique peropératoire ou l'exploration des voies biliaires par voie laparoscopique en combinaison avec la cholécystectomie sont des alternatives sous réserve d'une expertise suffisante (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

En cas d'échec de l'extraction standard des calculs, la lithotritie extracorporelle par ondes de choc, la lithotritie intracorporelle électrohydraulique et par laser pulsé peuvent être réalisées (**faible niveau de preuve ; recommandation faible**). En cas de modification anatomique (par exemple, précédente anastomose en Roux-en-Y, chirurgie bariatrique), le traitement percutané ou endoscopique (endoscopie assistée par ballon) des calculs biliaires peut être considéré (niveau de preuve faible ; recommandation faible). En cas d'échec du traitement endoscopique, la cholécystectomie associée à l'exploration des voies biliaires ou à une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique peropératoire doit être proposée (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : la lithiase de la voie biliaire principale est un phénomène fréquent chez les patients qui présentent des calculs vésiculaires asymptomatiques (prévalence 3 % - 16 % des cas). Bien qu'ils puissent spontanément migrer dans l'intestin grêle dans de nombreux cas, il y a un risque significatif de douleur biliaire et de complications comme un ictère, une angiocholite et une pancréatite. Par conséquent, il est établi de façon consensuelle que la lithiase de la voie biliaire principale symptomatique doit être traitée. L'histoire naturelle de la lithiase du cholédoque asymptomatique semble plus bénigne. Néanmoins, plus de 25 % des patients développent des complications (souvent sévères) au cours du suivi [509,504,549]. Le choix du traitement dépend du moment où le diagnostic est posé (avant, pendant, après la cholécystectomie) et de l'expertise locale [550,551]. Au cours de ces dernières décennies, il y a eu un rôle croissant du traitement endoscopique des calculs biliaires (sphinctérotomie et extraction des calculs). Néanmoins, la CPRE est associée à un risque de complications (surtout la pancréatite) et les questions relatives à l'expérience de l'endoscopiste et au volume de procédures réalisées ont été longuement débattues au cours de ces dernières années. Une performance d'au moins cent procédures par an est associée à de meilleurs résultats alors que l'âge du patient n'est pas associé au risque de complication [552].

La dilatation endoscopique papillaire par ballonnet avec un ballonnet de grand diamètre (12-20 mm) est une option pour faciliter l'extraction des calculs de grande taille [553,554]. Une méta-analyse incluant six ECRs incluant un total de 835 patients [555] a rapporté un taux global plus faible de complications et

un risque plus faible de perforation sans différence observée en termes de pancréatite post-CPRE, d'infection ou d'hémorragie.

Actuellement, la CPRE préopératoire et la cholécystectomie par voie laparoscopique sont les stratégies thérapeutiques recommandées dans la prise en charge des patients qui présentent de façon simultanée de calculs dans la vésicule biliaire et dans la voie biliaire principale, bien qu'il existe des arguments suggérant que la CPRE peropératoire entraîne une incidence plus faible de pancréatite post-CPRE et une durée plus courte d'hospitalisation, et est coût-efficace en comparaison à la séparation des procédures [549,556-558]. Selon les conclusions de récentes méta-analyses, la cholécystectomie par voie laparoscopique ou par voie ouverte combinée à une extraction des calculs par voie transcystique ou par l'exploration de la voie biliaire principale (VBP) ou par la CPRE peropératoire sont des alternatives en cas d'échec du traitement endoscopique, avec des taux comparables d'élimination des calculs, de morbidité et de mortalité à ceux de l'approche endoscopique [559,560]. Dans les cas à risque élevé (voir le paragraphe des recommandations : Est-ce que le drainage par tube T doit être préféré à la fermeture primaire après une exploration laparoscopique du canal cholédoque ?), l'insertion du tube T reste l'option la plus sûre [561,562].

Au cours des dernières décennies, l'expérience chirurgicale en matière d'exploration de la VBP par voie ouverte a considérablement diminué et le nombre de chirurgiens expérimentés dans l'exploration laparoscopique du cholédoque est limitée. Par conséquent, le retrait endoscopique du calcul est actuellement privilégié dans la plupart des pays. Cependant, le moment idéal pour réaliser la sphinctérotomie reste controversé. Deux études (une conduite chez les patients ayant une pancréatite d'origine biliaire) indiquent un nombre inférieur de procédures endoscopiques et une durée plus courte de séjour à l'hôpital, sans augmentation de la morbidité avec réalisation initiale de la cholécystectomie (et CPRE postopératoire) par rapport à l'évaluation endoscopique initiale de la VBP suivie ultérieurement de la cholécystectomie [430,563].

Quelles sont les meilleures stratégies thérapeutiques en cas de découverte peropératoire ou postopératoire de calculs biliaires ?

En cas de découverte peropératoire de calculs biliaires, l'extraction des calculs par voie transcystique ou par voie endoscopique sont des alternatives thérapeutiques (**niveau de preuve modéré ; recommandation faible**).

Une fois le diagnostic postopératoire posé de calculs dans la voie biliaire, la sphinctérotomie endoscopique et l'extraction du calcul sont recommandées (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : il est possible de tenter une extraction du calcul par voie transcystique quand les calculs biliaires sont découverts pendant l'opération à la condition que le chirurgien soit suffisamment expérimenté dans cette procédure. L'extraction du calcul par voie transcystique est une technique sûre et le taux de réussite est de l'ordre de 75 %. L'extraction du calcul par voie laparoscopique est également efficace avec un taux élevé de réussite mais entraîne un taux élevé de complications et ne doit pas être réalisée sauf dans les centres experts [564-566]. Une fois le diagnostic postopératoire posé de calculs biliaires, la sphinctérotomie endoscopique et l'extraction du calcul relèvent de la pratique courante.

Est-ce que le drainage par tube T doit être préféré à la fermeture primaire après une exploration laparoscopique du canal cholédoque ?

En cas d'exploration chirurgicale de la voie biliaire, la fermeture primaire peut être préférée au drainage par tube T dans les cas à faible risque (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : les revues systématiques et la méta-analyse des ECRs comparant la fermeture primaire au drainage par tube T ont démontré que le drainage par tube T prolonge le temps opératoire et la durée d'hospitalisation par rapport à la fermeture primaire sans aucun effet bénéfique après exploration de la voie biliaire principale par voie laparoscopique ou par voie ouverte dans les cas à faible risque [561,567]. En revanche, l'insertion du tube T ou les procédures alternatives comme la cholédocho-duodénostomie sont des alternatives thérapeutiques sûres dans les cas à risque élevé comme les patients présentant des calculs biliaires récidivants, une angiocholite aiguë ou ayant des calculs biliaires multiples pour lesquels la CPRE a échoué [561,562].

À quel moment doit être réalisée la cholécystectomie chez les patients présentant des calculs vésiculaires après extraction de calculs dans la voie biliaire ?

Chez les patients présentant de façon concomitante des calculs vésiculaires et des calculs dans la voie biliaire, une cholécystectomie par voie laparoscopique précoce doit être réalisée dans les 72 h après la réalisation de la CPRE préopératoire pour la lithiase cholédoquienne (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Commentaire : voir paragraphe : Patients présentant de façon simultanée de calculs biliaires et de calculs vésiculaires

Traitement de l'angiocholite aiguë

Quel est le traitement des patients atteints d'une angiocholite aiguë ?

Le traitement de l'angiocholite repose sur l'initiation immédiate d'une antibiothérapie à large spectre et sur la décompression biliaire (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Le moment de la décompression biliaire dépend de la sévérité de l'angiocholite et des effets du traitement médical incluant les antibiotiques et doit être réalisée de préférence dans les 24 h ; une décompression urgente doit être envisagée en cas d'angiocholite sévère ne répondant pas aux antibiotiques par voie intraveineuse et à l'expansion volémique (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Le traitement endoscopique avec sphinctérotomie est le traitement de première intention de la décompression biliaire ; en présence de contre-indication à la sphinctérotomie, la pose d'une prothèse biliaire avec extraction des calculs à une étape ultérieure doit être réalisée (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

En cas d'échec de la décompression endoscopique ou de contre-indication au traitement endoscopique, le drainage biliaire par voie percutanée est la procédure de choix (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : l'angiocholite est une complication sévère des calculs vésiculaires avec une mortalité et morbidité significatives, particulièrement chez les personnes âgées [568]. Le traitement de première ligne doit inclure des mesures générales de soutien incluant une hydratation intraveineuse suffisante et des antibiotiques qui sont nécessaires dans la première heure après l'admission à l'hôpital en cas de sepsis [569]. Compte tenu du contenu polymicrobien de la bile infectée, une antibiothérapie à large spectre doit être initiée. Le choix de la couverture antibiotique dépend de la sévérité de l'angiocholite et des profils locaux de résistance antimicrobienne des bactéries. Les bactéries entériques à Gram négatif sont habituellement cultivées à partir de la bile des patients ayant une angiocholite aiguë, tout particulièrement les espèces *E. coli* et *Klebsiella*. Néanmoins, le profil microbiologique a changé au cours de ces dernières décennies en raison de l'augmentation des gestes d'instrumentation des voies biliaires et de l'utilisation fréquente des antibiotiques dans cette population. Les cultures de la bile sont souvent polymicrobiennes. Les bactéries anaérobies sont généralement observées conjointement avec les bactéries aérobies et moins souvent de façon isolée dans la bile ; elles sont souvent présentes en cas de geste antérieur d'instrumentation des voies biliaires et de condition clinique plus sévère. Il y a une nette différence entre les résultats des cultures de la bile et ceux des hémocultures associées [570]. Les cultures de la bile sont positives chez 80 %-100 % des patients et les hémocultures chez 20 %-60 % des patients souffrant d'une angiocholite. Les espèces *Streptocoque* et *Enterococcus* sont rarement observées et les bactéries anaérobies sont rarement cultivées à partir du sang. L'un des principaux objectifs du traitement antibiotique est le contrôle de la bactériémie et de la septicémie. La plupart des antibiotiques (à l'exception des quinolones) ne sont pas ou sont moins excrétés dans la bile en cas d'obstruction biliaire. Une antibiothérapie empirique couvrant les bactéries aérobies à Gram-négatif et les bactéries anaérobies doit être prescrite jusqu'à ce que les résultats des cultures de la bile et des hémocultures soient disponibles. La durée de l'antibiothérapie dépendra de la sévérité de l'état clinique au moment du diagnostic, même si les hémocultures étaient positives puis négatives après le drainage biliaire.

La plupart des patients atteints d'une angiocholite répondent de façon satisfaisante au traitement conservateur initial avec des antibiotiques à large spectre. Même si ces patients peuvent attendre de façon programmée la décompression biliaire et l'extraction du calcul, il apparaît raisonnable de réaliser une décompression biliaire chez tous les patients présentant une angiocholite le plus tôt possible, de préférence dans les 24 h, puisque jusqu'à 20 % des patients continueront à évoluer de façon progressive avec une dégradation de l'état général [571]. Une décompression urgente doit être considérée en cas d'angiocholite sévère ne répondant pas à l'expansion volémique et à l'antibiothérapie intraveineuse. Des critères consensuels pour définir la sévérité d'une angiocholite ont été publiés [572].

La décompression des voies biliaires peut être obtenue par une CPRE, un drainage percutané ou une intervention chirurgicale. Les résultats du traitement endoscopique pour une angiocholite aiguë à la suite de la migration d'un calcul biliaire

Recommandations de pratique clinique

étaient supérieurs à ceux du traitement chirurgical dans les études rétrospectives et dans les études prospectives randomisées [269,573]. En outre, une étude non randomisée comparant le drainage biliaire transhépatique percutané à la CPRE chez des patients âgés atteints d'une angiocholite a montré que la mortalité et la morbidité étaient significativement diminuées en cas de drainage endoscopique [574]. Par conséquent, la CPRE est maintenant considérée comme le traitement de choix de l'angiocholite aiguë d'origine biliaire. Le drainage biliaire transhépatique percutané doit être réservé aux situations où la CPRE est impossible ou en cas d'échec de la CPRE entre des mains d'experts tandis que la chirurgie doit être évitée. Il est conseillé d'aspirer la bile après cathétérisme de la voie biliaire avant l'injection du produit de contraste, afin d'éviter une augmentation de pression dans les voies biliaires et des bactériémies. La bile aspirée doit être envoyée pour culture en bactériologie. Chez les patients stables, la sphinctérotomie avec extraction des calculs peut être réalisée au cours de la procédure initiale. Même si les calculs biliaires ne sont pas trouvés, la sphinctérotomie réalisée lors de la décompression endoscopique conduit à une convalescence plus rapide et à une durée d'hospitalisation plus courte [575]. En cas de troubles importants de la coagulation, de calculs de grande taille ou multiples ou de patients instables, le drainage naso-biliaire ou les endoprothèses biliaires sont préférées en première intention. Le drainage naso-biliaire et les endoprothèses sont efficaces de manière égale dans ces circonstances [576]. Néanmoins, l'endoprothèse doit être préférée dans la mesure où cette option thérapeutique est moins inconfortable pour le patient et est associée à moins de déplacements [576,577]. L'extraction définitive du calcul peut ensuite être réalisée à un stade ultérieur après la guérison de l'épisode aigu.

Traitement de la pancréatite aiguë biliaire

Quels patients atteints d'une pancréatite aiguë d'origine biliaire doivent bénéficier d'une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique ?

Dans le cas d'une pancréatite biliaire avec une suspicion d'angiocholite aiguë coexistante, les antibiotiques doivent être initiés et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique avec sphinctérotomie et extraction de calculs doit être réalisée selon un délai qui dépend de la sévérité de l'angiocholite mais de préférence dans les 24 h (**niveau de preuve élevé ; recommandation forte**).

Une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique est probablement indiquée chez les patients présentant une pancréatite biliaire et une obstruction des voies biliaires (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique précoce n'est probablement pas indiquée chez les patients présentant une pancréatite biliaire prédite sévère en l'absence d'angiocholite ou d'obstruction des voies biliaires (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique précoce n'est pas indiquée chez les patients présentant une pancréatite biliaire prédite minime en l'absence d'angiocholite ou d'obstruction des voies biliaires (**niveau de preuve modéré ; recommandation forte**).

Chez les patients ayant une suspicion de pancréatite biliaire sans angiocholite, l'écho-endoscopie (ou la cholangiopancréatographie par résonance magnétique) peut permettre d'éviter la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique et, par là même, prévenir les risques liés à cet examen si aucun calcul n'est retrouvé (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**).

Commentaire : discuter en détail de la pancréatite aiguë sort du domaine de ces recommandations, mais certains aspects du traitement endoscopique sont mentionnés. Pour de plus amples informations, nous référons aux recommandations de l'*Acute Pancreatitis 2013 of the International Association of Pancreatology* [539]. Les propositions faites dans les recommandations actuelles sont en accord avec les recommandations de l'*International Association of Pancreatology (IAP)*/l'*American Pancreatic Association (APA)*.

En cas de suspicion d'angiocholite concomitante, un traitement endoscopique est recommandé, de préférence dans les 24 h [538,578-580]. Une CPRE doit être réalisée de façon urgente en cas d'angiocholite sévère ne répondant pas au traitement associant expansion volémique et antibiotiques par voie intraveineuse. Le rôle de la CPRE pour prédire une pancréatite sévère sans cholestase/angiocholite est controversé. Une méta-analyse de sept ECRs incluant un total de 757 patients n'appuie pas l'indication de la CPRE chez les patients atteints d'une pancréatite biliaire sans angiocholite ou obstruction biliaire, indépendamment de la sévérité prédite de la pancréatite [581]. Cependant, le nombre de patients inclus dans la méta-analyse était trop faible pour tirer des conclusions définitives en cas de pancréatite prédite sévère. La méta-analyse confirmait l'intérêt de la CPRE chez les patients présentant une obstruction biliaire sans angiocholite. Il conviendrait de la réaliser à un stade précoce de la pancréatite biliaire ; la prédiction des calculs biliaires sur la base du bilan biologique hépatique, de l'échographie abdominale ou de la TDM est très peu fiable. L'explication en est la suivante : les calculs des voies biliaires mais aussi l'œdème péri-pancréatique peuvent entraîner une obstruction biliaire [356]. Néanmoins, l'évolution des paramètres biologiques au cours des 48 premières heures après l'admission peut prédire une certaine évolution clinique et indiquer la persistance de calculs dans les voies biliaires qui sont associés à la sévérité de la pancréatite aiguë et à un pronostic péjoratif [582,583]. Il est important de noter que la CPRM ou l'écho-endoscopie (EUS) peuvent éviter un certain nombre de procédures (négatives) de CPRE réalisées en cas de suspicion d'obstruction biliaire sans angiocholite. L'inconvénient de la CPRM par rapport à l'EUS, bien que non invasive et moins opérateur-dépendant, est une plus faible sensibilité pour les calculs biliaires de petite taille (< 5 mm) [519,522-524,531,547,584-614]. En fait, les patients atteints d'une pancréatite biliaire présentent souvent de tels calculs biliaires de petite taille [241,615].

Le meilleur moment pour l'EUS, la CPRM et la CPRE chez les patients atteints d'une pancréatite biliaire et une obstruction biliaire en l'absence d'angiocholite n'est pas défini de façon claire (recommandations 2013 sur la pancréatite de l'IAP). Dans une analyse post-hoc, une méta-analyse [581] n'a pas démontré d'effet significatif quant au moment de la CPRE sur la mortalité. La CPRE n'est pas indiquée en cas de pancréatite biliaire minime en absence d'angiocholite ou d'obstruction biliaire [538,578,581,616,617]. Une CPRE préopératoire avant

une cholécystectomie ne doit pas être réalisée en routine dans la mesure où les calculs biliaires de petite taille migrent généralement de façon spontanée avec normalisation des paramètres biologiques [618,619].

Quel est le meilleur moment pour réaliser une cholécystectomie après une pancréatite aiguë biliaire ?

La réalisation de la cholécystectomie au cours de la même hospitalisation est l'option recommandée chez les patients présentant une pancréatite aiguë biliaire minime (**niveau de preuve élevé ; recommandation forte**).

Commentaire : chez les patients présentant une pancréatite aiguë minime, la cholécystectomie précoce par voie laparoscopique est préférable à la cholécystectomie par voie laparoscopique réalisée de façon programmée en attente sur liste, pour éviter les complications liées à la récurrence des calculs [620,621]. Alors que la cholécystectomie par voie laparoscopique était généralement réalisée après résolution des symptômes aigus et normalisation du taux d'amylase sérique, les récentes ECRs confirment que la réalisation de la cholécystectomie par voie laparoscopique au cours de la même admission à l'hôpital entraîne non seulement une durée plus courte du séjour hospitalier [622], mais réduit aussi le taux de complications relatives à la récurrence de la lithiase (pancréatite récidivante, cholécystite, lithiase du cholédoque relevant d'une CPRE, douleur biliaire) de 17 % à 5 % [621]. Certaines inquiétudes ont été formulées concernant la réalisation de la chirurgie très précocement en raison du risque de pancréatite prédite sévère [623]. Une période d'attente jusqu'à 72 h permet de vérifier que la pancréatite reste minime et de réaliser toute examen supplémentaire comme la CPRM, l'EUS ou la CPRE si indiqué [624] et peut ainsi vaincre le problème de la pancréatite prédite sévère.

Il existe une importante incertitude concernant le moment le plus approprié pour réaliser la cholécystectomie chez les patients atteints d'une pancréatite biliaire aiguë sévère, et aucune recommandation précise ne peut être faite sur le moment de la cholécystectomie chez les patients qui ont une pancréatite aiguë sévère, dans la mesure où aucune ECR n'a été conduite pour répondre à cette question [624]. En cas de cholécystectomie par voie ouverte, la cholécystectomie précoce (dans les 6 semaines de l'admission) entraîne une augmentation des taux de complications (incluant le risque accru de collections infectées péri-pancréatiques) et de la durée de séjour hospitalier dans les études observationnelles [625,626]. La réalisation différée de la cholécystectomie par voie laparoscopique peut diminuer le taux de conversion vers une cholécystectomie par voie ouverte parce que l'inflammation et les collections liquidiennes associées à une pancréatite sévère sont susceptibles de régresser ou d'évoluer vers des pseudo-kystes bien définis pendant la période d'attente. Les inconvénients de la cholécystectomie différée par voie laparoscopique sont la récurrence possible des symptômes biliaires et une durée d'hospitalisation prolongée [627]. Néanmoins, il est raisonnable de reporter la cholécystectomie chez les patients atteints d'une pancréatite aiguë biliaire sévère avec des collections péri-pancréatiques jusqu'à disparition des collections ou, en cas de persistance des collections, jusqu'à au moins 6 semaines après le début de la pancréatite.

Quelle est la méthode de référence pour le diagnostic de calculs biliaires intra-hépatiques ?

En cas de suspicion de calculs biliaires intra-hépatiques, l'échographie hépatique est la première méthode radiologique recommandée et la cholangiopancréatographie par résonance magnétique, la deuxième (**très faible niveau de preuve ; recommandation faible**).

Commentaire : les calculs biliaires intra-hépatiques (lithiase biliaire intra-hépatique) surviennent habituellement dans le cadre de sténoses des voies biliaires et sont observés après une lésion des voies biliaires, chez les patients présentant une cholangite sclérosante primitive ou secondaire, ou une cholangite pyogénique récurrente (« cholangite orientale ») [628-631]. Une cholangite ascendante (en amont) est une complication aiguë fréquente associée à la lithiase biliaire intra-hépatique et les complications chroniques incluent une cirrhose biliaire secondaire, une atrophie segmentaire ou lobaire, un abcès hépatique et une cholangiocarcinome.

L'échographie abdominale présente un avantage sur la CPRE à visée diagnostique parce qu'il s'agit d'un examen non invasif et qu'elle peut identifier les voies biliaires qui sont obstruées par des calculs des voies biliaires intra-hépatiques non calcifiés. La CPRM doit également être préférée à la CPRE pour le diagnostic de la lithiase intra-hépatique (sensibilité 97 % vs 59 %, respectivement) et peut détecter de façon fiable les sténoses des voies biliaires (spécificité 97 %, sensibilité 93 %) ainsi que des lésions proximales de l'obstruction et en dehors des canaux biliaires [606,632-634]. Bien que calculs ne soient pas souvent directement visibles avec l'imagerie par TDM, les sténoses et dilatations des voies biliaires ainsi que les abcès hépatiques peuvent être observés [632].

Est-ce que les calculs biliaires intra-hépatiques asymptomatiques doivent être traités ?

Les calculs biliaires intra-hépatiques asymptomatiques ne relèvent pas toujours d'un traitement. La décision du traitement doit être prise au cas par cas pour chaque patient et de façon interdisciplinaire en cas de présence de symptômes liés aux calculs biliaires intra-hépatiques (**très faible niveau de preuve ; recommandation faible**).

Commentaire : sur une période de 15 ans, la lithiase biliaire intra-hépatique asymptomatique devient symptomatique chez seulement 11,5 % des patients après une moyenne de 3,4 ans [633]. Les symptômes les plus fréquemment observés sont : les douleurs biliaires, l'ictère et la fièvre en rapport avec une cholangite ou un abcès hépatique ou plus rarement avec un cholangiocarcinome [633]. Aussi, une attitude attentiste est parfaitement justifiée. Un plan de traitement interdisciplinaire est préférable pour les calculs symptomatiques. Pour la planification du traitement prochain, la CPRE et la cholangiographie transhépatique percutanée tiennent une place importante. La résection chirurgicale doit être envisagée chez les patients ayant une atteinte unilatérale, en particulier si des sténoses biliaires et/ou une atrophie lobaire sont également présentes [635,636].

Recommandations de pratique clinique

L'hépatectomie partielle est associée à un taux d'élimination des calculs supérieur à 80 % et à moins de récurrences que les traitements endoscopiques [637-639].

Les autres options thérapeutiques pour la lithiase biliaire intra-hépatique incluent la lithotritie per-orale sous contrôle cholangioscopique (POCSL, *peroral cholangioscopic lithotripsy*) ou la lithotritie sous contrôle cholangioscopique par voie percutanée (PTCSL, *percutaneous transhepatic cholangioscopic lithotripsy*) qui peuvent être utiles en cas de lithiase biliaire intra-hépatique avec une atteinte diffuse [632,636,640-643]. Dans une étude sur la lithiase biliaire intra-hépatique traitée par la POCSL, le taux d'élimination complète des calculs était de 64 % [644]. Il a été rapporté des taux plus élevés d'élimination complète des calculs avec la PTCSL (80 %-85 %) [645-647]. Toutefois, ces deux options thérapeutiques, la POCSL et la PTCSL, sont limitées par des taux élevés de récurrence des calculs au cours du suivi à long terme (22 %-50 %).

Les patients présentant un syndrome LPAC, syndrome expliqué par la présence de mutations ABCB4 (voir le paragraphe Prévention de la récurrence des calculs biliaires), sont susceptibles de développer des calculs biliaires intra-hépatiques (de façon isolée ou combinée avec des calculs des voies biliaires et de la vésicule biliaire) [216]. La cholécystectomie est indiquée en cas de présence de calculs ou de *sludge* dans la vésicule biliaire à l'origine de symptômes [216]. Le drainage biliaire ou l'hépatectomie partielle peuvent être indiqués en cas de dilatations des voies biliaires intra-hépatiques remplies de calculs symptomatiques. Les patients souffrant d'une maladie hépatique en phase terminale liée au syndrome LPAC peuvent être candidats à une transplantation hépatique.

Traitement des calculs biliaires pendant la grossesse

Traitement des calculs vésiculaires pendant la grossesse

Comment sont traités les calculs vésiculaires symptomatiques pendant la grossesse ?

La cholécystectomie laparoscopique peut être réalisée pendant la grossesse si l'indication est urgente, indépendamment du trimestre (**faible niveau de preuve ; faible recommandation**).

Les patients présentant des calculs dans la vésicule biliaire et dans les voies biliaires qui sont asymptomatiques après libération des voies biliaires doivent bénéficier d'une cholécystectomie en post-partum (**très faible niveau de preuve ; faible recommandation**).

Commentaire : le *sludge* dans la vésicule biliaire ou les calculs biliaires se développent chez 5 % des femmes enceintes dans chacun des cas, mais seulement 1,2 % des femmes ayant du *sludge* ou des calculs présentaient des douleurs biliaires dans une grande étude prospective sur 3 254 grossesses [648]. Il faut souligner qu'une intervention randomisée pour augmenter l'activité physique (de 15,7 à 18,6 dans le premier trimestre et de 10,2 à 12,1 MET-heures par semaine dans le troisième trimestre) n'a pas diminué l'incidence du *sludge* ou des calculs dans la vésicule biliaire pendant la grossesse [649]. Le *sludge* est associé à une hypomotilité de la vésicule biliaire pendant la grossesse et n'est pas une indication d'intervention. Il n'y a pas d'indication à traiter les femmes enceintes avec du *sludge* ou des calculs par l'AUDC. Les patientes enceintes

asymptomatiques ayant des calculs ne sont pas traitées. Cependant, une cholécystectomie devient nécessaire dans la première année qui suit la grossesse chez beaucoup de ces patientes [650].

La grossesse n'est pas une contre-indication générale pour la cholécystectomie [651-653]. En fait, la cholécystectomie est la deuxième procédure chirurgicale prénatale non obstétricale la plus fréquente [654]. La prise en charge chirurgicale des patientes enceintes ayant des calculs symptomatiques est soutenue par des études montrant des symptômes récurrents chez 92 %, 64 % et 44 % des patientes dans le premier, deuxième et troisième trimestre, respectivement [655-556] et 23 %-39 % des patientes développent des complications pancréatiques et biliaires [657,658]. Cependant, six études incluant un total de 310 patientes comparant le traitement chirurgical au traitement conservateur de la lithiase biliaire symptomatique n'ont pas montré de différence significative en termes de fréquence d'accouchement prématuré et de mortalité fœtale [655]. Le deuxième trimestre est le trimestre le plus sûr pour réaliser une cholécystectomie. Les données actuelles et l'expérience montrent qu'une cholécystectomie laparoscopique est également possible en toute sécurité pour des indications urgentes dans le premier trimestre [658-660]. Dans le troisième trimestre, l'indication est plus restrictive en raison du volume de l'abdomen et du risque de provoquer le travail. La pression intra-abdominale doit être maintenue en dessous de 12-15 mmHg, et le fœtus doit être surveillé pendant l'opération [661,662].

Traitement des calculs biliaires pendant la grossesse

Comment sont traités les calculs biliaires symptomatiques pendant la grossesse ?

Pendant la grossesse, les calculs biliaires symptomatiques doivent être traités par sphinctérotomie endoscopique et extraction des calculs par un endoscopiste expérimenté (**niveau de preuve faible ; recommandation faible**). L'utilisation des rayons-X n'est pas contre-indiquée, mais la prise en charge doit réduire au minimum l'exposition aux rayonnements (**niveau de preuve très faible ; recommandation faible**).

Commentaire : plusieurs études ont confirmé la sécurité d'utilisation de la CPRE au cours de la grossesse [663-666]. L'examen doit être réalisé par un endoscopiste expérimenté car la grossesse est un facteur de risque indépendant de la pancréatite post-CPRE [666-667]. L'exposition aux rayonnements au cours de la cholangiographie a été estimée à 2-10 rads avec des doses variables du conceptus [656-668]. Les temps et les doses de fluoroscopie doivent être limités autant que possible et aucun film radiographique imprimé avec une exposition supplémentaire aux rayonnements ne doit être pris. Le guidage échographique ou l'aspiration biliaire peuvent être réalisés pour confirmer que le cathétérisme biliaire a été pratiqué avec succès et pour réduire l'irradiation [669,670]. La patiente enceinte est généralement positionnée sur le côté gauche au cours de la CPRE pour minimiser la compression de l'aorte et de la veine cave. Pendant la sphinctérotomie endoscopique, l'utérus ne doit pas être placé entre le sphinctérotome et le *grounding pad*.

Perspectives futures

Selon les membres du groupe des CPG, les futurs axes de recherche suivants doivent être considérés pour améliorer davantage la prévention et le traitement des calculs biliaires :

- Recherche sur les stratégies de prévention primaire des calculs biliaires ;
- Recherche sur la pathogenèse des calculs biliaires chez les patients avec une stéatose hépatique ;
- Intégrer les facteurs de risque génétiques et lithogéniques exogènes dans les nouvelles stratégies de prévention ;
- Les analyses coûts-efficacité du profil évolutif des calculs vésiculaires silencieux ou légèrement symptomatiques au regard de la cholécystectomie par voie laparoscopique ;
- Recherche sur les résultats à long terme de la cholécystectomie et sur les fréquences régionales différentes des opérations ;
- Recherche sur les traitements alternatifs des calculs biliaires, en particulier pour les patients à haut risque de la chirurgie ;
- Études sur le risque des complications biliaires et coliques (en particulier dans le cancer de la vésicule biliaire) chez les patients porteurs de calculs biliaires asymptomatiques ou de *sludge* vésiculaire ;
- Pathogenèse et prévention de la récurrence des calculs biliaires intra-hépatiques ;
- Études sur le microbiome biliaire et l'inflammation des voies biliaires.

Conflit d'intérêts

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêts ou reçu de financement en relation avec ce manuscrit.

Remerciements

Ces recommandations ont été préparées avec l'approbation de l'*European Society of Clinical Investigation* (ESCI). Les auteurs tiennent à remercier Caroline S. Stokes (Homburg) et Leonilde Bonfrate (Bari) pour l'analyse méthodique de la littérature et pour leur aide minutieuse.

Nous tenons à remercier les réviseurs de ces Recommandations de Pratique Clinique pour leur temps et leur révision critique : Guido Costam-Agna, John P. Néoptolème, Tilman Sauerbruch.

Références

[1] Farthing M, Roberts SE, Samuel DG, Williams JG, Thorne K, Morrison-Rees S, et al. 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. *UEG J* 2014;2:539-543.

[2] Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004;328:1490.

[3] Schunemann HJ, Jaeschke R, Cook DJ, Bria WF, El-Solh AA, Ernst A, et al. An official ATS statement: grading the quality of evidence and strength of recommendations in ATS guidelines and recommendations. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:605-614.

[4] Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Vist GE, Falck-Ytter Y, Schunemann HJ, et al. What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? *BMJ* 2008;336:995-998.

[5] Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924-926.

[6] Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. *Lancet* 2006;368:230-239.

[7] Neoptolemos JP, Hofmann AF, Moossa AR. Chemical treatment of stones in the biliary tree. *Br J Surg* 1986;73:515-524.

[8] Liver Disease Subcommittee of the Digestive Disease Interagency Coordinating Committee. Action plan for liver disease research. Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2004, p. 145-150.

[9] Hofmann AF. Primary and secondary prevention of gallstone disease: implications for patient management and research priorities. *Am J Surg* 1993;165:541-548.

[10] Krawczyk M, Wang DQ, Portincasa P, Lammert F. Dissecting the genetic heterogeneity of gallbladder stone formation. *Semin Liver Dis* 2011;31:157-172.

[11] Biddinger SB, Haas JT, Yu BB, Bezy O, Jing E, Zhang W, et al. Hepatic insulin resistance directly promotes formation of cholesterol gallstones. *Nat Med* 2008;14:778-782.

[12] Grundy SM. Cholesterol gallstones: a fellow traveler with metabolic syndrome? *Am J Clin Nutr* 2004;80:1-2.

[13] Chen LY, Qiao QH, Zhang SC, Chen YH, Chao GQ, Fang LZ. Metabolic syndrome and gallstone disease. *World J Gastroenterol* 2012;18:4215-4220.

[14] Ruhl CE, Everhart JE. Association of diabetes, serum insulin, and C-peptide with gallbladder disease. *Hepatology* 2000;31:299-303.

[15] Haffner SM, Diehl AK, Mitchell BD, Stern MP, Hazuda HP. Increased prevalence of clinical gallbladder disease in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 1990;132:327-335.

[16] Misciagna G, Guerra V, Di Leo A, Correale M, Trevisan M. Insulin and gall stones: a population case control study in southern Italy. *Gut* 2000;47:144-147.

[17] Friedman GD, Kannel WB, Dawber TR. The epidemiology of gallbladder disease: observations in the Framingham Study. *J Chronic Dis* 1966;19:273-292.

[18] The epidemiology of gallstone disease in Rome Italy. Part I. Prevalence data in men. The Rome Group for Epidemiology and Prevention of Cholelithiasis (GREPCO). *Hepatology* 1988;8:904-906.

[19] Völzke H, Baumeister SE, Alte D, Hoffmann W, Schwahn C, Simon P, et al. Independent risk factors for gallstone formation in a region with high cholelithiasis prevalence. *Digestion* 2005;71:97-105.

[20] Maclure KM, Hayes KC, Colditz GA, Stampfer MJ, Speizer FE, Willett WC. Weight, diet, and the risk of symptomatic gallstones in middle-aged women. *N Engl J Med* 1989;321:563-569.

[21] Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Central adiposity, regional fat distribution, and the risk of cholecystectomy in women. *Gut* 2006;55:708-714.

[22] Klein S, Wadden T, Sugerma HJ. AGA technical review on obesity. *Gastroenterology* 2002;123:882-932.

[23] Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999;341:427-434.

[24] Scragg RK, McMichael AJ, Baghurst PA. Diet, alcohol, and relative weight in gall stone disease: a case-control study. *BMJ* 1984;288:1113-1119.

[25] Jorgensen T. Prevalence of gallstones in a Danish population. *Am J Epidemiol* 1987;126:912-921.

[26] Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:652-658.

[27] Amaral JF, Thompson WR. Gallbladder disease in the morbidly obese. *Am J Surg* 1985;149:551-557.

[28] Scragg RK, Calvert GD, Oliver JR. Plasma lipids and insulin in gall stone disease: a case-control study. *BMJ* 1984;289:521-525.

[29] Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA. Epidemiology of gallstones. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:157-169.

[30] Stender S, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Elevated body mass index as a causal risk factor for symptomatic gallstone disease: a mendelian randomization study. *Hepatology* 2013;58:2133-2141.

[31] Banim PJ, Luben RN, Bulluck H, Sharp SJ, Wareham NJ, Khaw KT, et al. The aetiology of symptomatic gallstones quantification of the effects of obesity, alcohol and serum lipids on risk. Epidemiological and biomarker data from a UK prospective cohort study (EPIC-Norfolk). *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:733-740.

[32] Di Ciaula A, Wang DQ, Portincasa P. Gallbladder and gastric motility in obese newborns, pre-adolescents and adults. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:1298-1305.

[33] Vezina WC, Paradis RL, Grace DM, Zimmer RA, Lamont DD, Rycroft KM, et al. Increased volume and decreased emptying of the gallbladder in large (morbidly obese, tall normal, and muscular normal) people. *Gastroenterology* 1990;98:1000-1007.

[34] Portincasa P, Di Ciaula A, Wang HH, Palasciano G, van Erpecum KJ, Moschetta A, et al. Coordinate regulation of gallbladder motor function in the gut-liver axis. *Hepatology* 2008;47:2112-2126.

[35] Portincasa P, Di Ciaula A, Palmieri V, Van Berge-Henegouwen GP, Palasciano G. Effects of cholestyramine on gallbladder and gastric emptying in obese and lean subjects. *Eur J Clin Invest* 1995;25:746-753.

Recommandations de pratique clinique

- [36] Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Spiegelman D, Grodstein F, Stampfer MJ, et al. Recreational physical activity and the risk of cholecystectomy in women. *N Engl J Med* 1999;341:777-784.
- [37] Boland LL, Folsom AR, Rosamond WD. Atherosclerosis Risk in Communities Study I. Hyperinsulinemia, dyslipidemia, and obesity as risk factors for hospitalized gallbladder disease. A prospective study. *Ann Epidemiol* 2002;12:131-140.
- [38] Festi D, Dormi A, Capodicasa S, Staniscia T, Attili AF, Loria P, et al. Incidence of gallstone disease in Italy: results from a multicenter, population-based Italian study (the MICOL project). *World J Gastroenterol* 2008;14:5282-5289.
- [39] Thijs C, Knipschild P, Brombacher P. Serum lipids and gallstones: a case-control study. *Gastroenterology* 1990;99:843-849.
- [40] Marks JW, Cleary PA, Albers JJ. Lack of correlation between serum lipoproteins and biliary cholesterol saturation in patients with gallstones. *Dig Dis Sci* 1984;29:1118-1122.
- [41] Petitti DB, Friedman GD, Klatsky AL. Association of a history of gallbladder disease with a reduced concentration of high-density-lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1981;304:1396-1398.
- [42] Attili AF, Capocaccia R, Carulli N, Festi D, Roda E, Barbara L, et al. Factors associated with gallstone disease in the MICOL experience. Multicenter Italian Study on Epidemiology of Cholelithiasis. *Hepatology* 1997;26:809-818.
- [43] Jorgensen T. Gallstones and plasma lipids in a Danish population. *Scand J Gastroenterol* 1989;24:916-922.
- [44] Weikert C, Weikert S, Schulze MB, Pischon T, Fritsche A, Bergmann MM, et al. Presence of gallstones or kidney stones and risk of type 2 diabetes. *Am J Epidemiol* 2010;171:447-454.
- [45] Leitzmann MF, Giovannucci EL, Rimm EB, Stampfer MJ, Spiegelman D, Wing AL, et al. The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men. *Ann Intern Med* 1998;128:417-425.
- [46] Misciagna G, Centonze S, Leoci C, Guerra V, Cisternino AM, Ceo R, et al. Diet, physical activity, and gallstones - A population-based, case-control study in southern Italy. *Am J Clin Nutr* 1999;69:120-126.
- [47] Walcher T, Haenle MM, Mason RA, Koenig W, Imhof A, Kratzer W. The effect of alcohol, tobacco and caffeine consumption and vegetarian diet on gallstone prevalence. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:1345-1351.
- [48] Ortega RM, Fernandez-Azuela M, Encinas-Sotillos A, Andres P, Lopez-Sobaler AM. Differences in diet and food habits between patients with gallstones and controls. *J Am Coll Nutr* 1997;16:88-95.
- [49] Kriska AM, Brach JS, Jarvis BJ, Everhart JE, Fabio A, Richardson CR, et al. Physical activity and gallbladder disease determined by ultrasonography. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:1927-1932.
- [50] Storti KL, Brach JS, FitzGerald SJ, Zmuda JM, Cauley JA, Kriska AM. Physical activity and decreased risk of clinical gallstone disease among postmenopausal women. *Prev Med* 2005;41:772-777.
- [51] Kato I, Tominaga S. Factors associated with levels of physical activity at work and during leisure time. *Nihon Kosho Eisei Zasshi* 1992;39:822-829.
- [52] Banim PJ, Luben RN, Wareham NJ, Sharp SJ, Khaw KT, Hart AR. Physical activity reduces the risk of symptomatic gallstones: a prospective cohort study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:983-988.
- [53] Chait A, Bierman EL, Albers JJ. Low-density lipoprotein receptor activity in cultured human skin fibroblasts. Mechanism of insulin-induced stimulation. *J Clin Invest* 1979;64:1309-1319.
- [54] Nepokroeff CM, Lakshmanan MR, Ness GC, Dugan RE, Porter JW. Regulation of the diurnal rhythm of rat liver beta-hydroxy-beta-methylglutaryl coenzyme A reductase activity by insulin, glucagon, cyclic AMP and hydrocortisone. *Arch Biochem Biophys* 1974;160:387-396.
- [55] Subbiah MT, Yunker RL. Cholesterol 7 alpha-hydroxylase of rat liver: an insulin sensitive enzyme. *Biochem Biophys Res Commun* 1984;124:896-902.
- [56] Kirwan JP, Kohrt WM, Wojta DM, Bourey RE, Holloszy JO. Endurance exercise training reduces glucose-stimulated insulin levels in 60- to 70-year-old men and women. *J Gerontol* 1993;48:M84-M90.
- [57] Seals DR, Hagberg JM, Hurley BF, Ehsani AA, Holloszy JO. Effects of endurance training on glucose tolerance and plasma lipid levels in older men and women. *JAMA* 1984;252:645-649.
- [58] Tran ZV, Weltman A, Glass GV, Mood DP. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Med Sci Sports Exerc* 1983;15:393-402.
- [59] Mingrone G, Greco AV, Finotti E, Passi S. Free fatty acids: a stimulus for mucin hypersecretion in cholesterol gallstone biles. *Biochim Biophys Acta* 1988;958:52-59.
- [60] Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S502-S515.
- [61] Baker TT, Allen D, Lei KY, Willcox KK. Alterations in lipid and protein profiles of plasma lipoproteins in middle-aged men consequent to an aerobic exercise program. *Metabolism* 1986;35:1037-1043.
- [62] Gupta AK, Ross EA, Myers JN, Kashyap ML. Increased reverse cholesterol transport in athletes. *Metabolism* 1993;42:684-690.
- [63] Halloran LG, Schwartz CC, Vlahcevic ZR, Nisman RM, Swell L. Evidence for high-density lipoprotein-free cholesterol as the primary precursor for bile-acid synthesis in man. *Surgery* 1978;84:1-7.
- [64] Koffler KH, Menkes A, Redmond RA, Whitehead WE, Pratley RE, Hurley BF. Strength training accelerates gastrointestinal transit in middle-aged and older men. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:415-419.
- [65] Philipp E, Wilckens T, Friess E, Platte P, Pirke KM. Cholecystokinin, gastrin and stress hormone responses in marathon runners. *Peptides* 1992;13:125-128.
- [66] Tsunoda K, Shirai Y, Hatakeyama K. Prevalence of cholesterol gallstones positively correlates with per capita daily calorie intake. *Hepatogastroenterology* 2004;51:1271-1274.
- [67] Mendez-Sanchez N, Zamora-Valdes D, Chavez-Tapia NC, Uribe M. Role of diet in cholesterol gallstone formation. *Clin Chim Acta* 2007;376:1-8.
- [68] Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Fruit and vegetable consumption and risk of cholecystectomy in women. *Am J Med* 2006;119:760-767.
- [69] Key TJ, Davey GK, Appleby PN. Health benefits of a vegetarian diet. *Proc Nutr Soc* 1999;58:271-275.
- [70] Simon JA, Hudes ES. Serum ascorbic acid and gallbladder disease prevalence among US adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Arch Intern Med* 2000;160:931-936.
- [71] Biss K, Ho KJ, Mikkelsen B, Lewis L, Taylor CB. Some unique biologic characteristics of the Masai of East Africa. *N Engl J Med* 1971;284:694-699.
- [72] Kratzer W, Kron M, Hay B, Pfeiffer MM, Kachele V. Prevalence of cholelithiasis in South Germany - an ultrasound study of 2,498 persons of a rural population. *Z Gastroenterol* 1999;37:1157-1162.
- [73] Kratzer W, Kachele V, Mason RA, Hill V, Hay B, Haug C, et al. Gallstone prevalence in Germany: the Ulm Gallbladder Stone Study. *Dig Dis Sci* 1998;43:1285-1291.
- [74] Pixley F, Mann J. Dietary factors in the aetiology of gall stones: a case control study. *Gut* 1988;29:1511-1515.
- [75] Pixley F, Wilson D, McPherson K, Mann J. Effect of vegetarianism on development of gall stones in women. *BMJ* 1985;291:11-12.
- [76] Nervi F, Covarrubias C, Bravo P, Velasco N, Ulloa N, Cruz F, et al. Influence of legume intake on biliary lipids and cholesterol saturation in young Chilean men. Identification of a dietary risk factor for cholesterol gallstone formation in a highly prevalent area. *Gastroenterology* 1989;96:825-830.
- [77] Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. The effect of long-term intake of cis unsaturated fats on the risk for gallstone disease in men: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2004;141:514-522.
- [78] Leitzmann MF, Tsai CJ, Stampfer MJ, Rimm EB, Colditz GA, Willett WC, et al. Alcohol consumption in relation to risk of cholecystectomy in women. *Am J Clin Nutr* 2003;78:339-347.
- [79] Leitzmann MF, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Spiegelman D, Colditz GA, et al. A prospective study of coffee consumption and the risk of symptomatic gallstone disease in men. *JAMA* 1999;281:2106-2112.
- [80] Leitzmann MF, Stampfer MJ, Willett WC, Spiegelman D, Colditz GA, Giovannucci EL. Coffee intake is associated with lower risk of symptomatic gallstone disease in women. *Gastroenterology* 2002;123:1823-1830.
- [81] La Vecchia C, Negri E, D'Avanzo B, Franceschi S, Boyle P. Risk factors for gallstone disease requiring surgery. *Int J Epidemiol* 1991;20:209-215.
- [82] Jorgensen T. Gall stones in a Danish population. Relation to weight, physical activity, smoking, coffee consumption, and diabetes mellitus. *Gut* 1989;30:528-534.
- [83] Misciagna G, Leoci C, Guerra V, Chiloiro M, Elba S, Petruzzi J, et al. Epidemiology of cholelithiasis in southern Italy. Part II: Risk factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8:585-593.
- [84] Ruhl CE, Everhart JE. Association of coffee consumption with gallbladder disease. *Am J Epidemiol* 2000;152:1034-1038.
- [85] Kratzer W, Kachele V, Mason RA, Muehe R, Hay B, Wiesneth M, et al. Gallstone prevalence in relation to smoking, alcohol, coffee consumption, and nutrition. The Ulm Gallstone Study. *Scand J Gastroenterol* 1997;32:953-958.
- [86] Basso L, McCollum PT, Darling MR, Tocchi A, Tanner WA. A descriptive study of pregnant women with gallstones. Relation to dietary and social habits, education, physical activity, height, and weight. *Eur J Epidemiol* 1992;8:629-633.
- [87] Ginter E. Cholesterol: vitamin C controls its transformation to bile acids. *Science* 1973;179:702-704.
- [88] Ginter E. Chenodeoxycholic acid, gallstones and vitamin C. *N Engl J Med* 1976;295:1260-1261.
- [89] Gustafsson U, Wang FH, Axelson M, Kallner A, Sahlin S, Einarsson K. The effect of vitamin C in high doses on plasma and biliary lipid composition in patients with cholesterol gallstones: prolongation of the nucleation time. *Eur J Clin Invest* 1997;27:387-391.
- [90] Simon JA, Hudes ES. Serum ascorbic acid and other correlates of gallbladder disease among US adults. *Am J Public Health* 1998;88:1208-1212.

- [91] Simon JA, Grady D, Snabes MC, Fong J, Hunninghake DB. Ascorbic acid supplement use and the prevalence of gallbladder disease. *Heart & Estrogen-Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. J Clin Epidemiol* 1998;51:257–265.
- [92] Walcher T, Haenle MM, Kron M, Hay B, Mason RA, Walcher D, et al. Vitamin C supplement use may protect against gallstones: an observational study on a randomly selected population. *BMC Gastroenterol* 2009;9:74.
- [93] Mendez-Sanchez N, Gonzalez V, Aguayo P, Sanchez JM, Tanimoto MA, Elizondo J, et al. Fish oil (n-3) polyunsaturated fatty acids beneficially affect biliary cholesterol nucleation time in obese women losing weight. *J Nutr* 2001;131:2300–2303.
- [94] Bodmer M, Brauchli YB, Krahenbuhl S, Jick SS, Meier CR. Statin use and risk of gallstone disease followed by cholecystectomy. *JAMA* 2009;302:2001–2007.
- [95] Erichsen R, Froslev T, Lash TL, Pedersen L, Sorensen HT. Long-term statin use and the risk of gallstone disease: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 2011;173:162–170.
- [96] Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Statin use and the risk of cholecystectomy in women. *Gastroenterology* 2009;136:1593–1600.
- [97] Merzon E, Weiss NS, Lustman AJ, Elhayani A, Dresner J, Vinker S. Statin administration and risk of cholecystectomy: a population-based case-control study. *Expert Opin Drug Saf* 2010;9:539–543.
- [98] Duane WC. Effects of lovastatin and dietary cholesterol on bile acid kinetics and bile lipid composition in healthy male subjects. *J Lipid Res* 1994;35:501–509.
- [99] Logan GM, Duane WC. Lovastatin added to ursodeoxycholic acid further reduces biliary cholesterol saturation. *Gastroenterology* 1990;98:1572–1576.
- [100] Mitchell JC, Logan GM, Stone BG, Duane WC. Effects of lovastatin on biliary lipid secretion and bile acid metabolism in humans. *J Lipid Res* 1991;32:71–78.
- [101] Glasinovic JC, Scrivanti M, Mege RM, Raddatz O, Alvarado A, Valdivia MT, et al. Gallstone dissolution in an adult female population: trial with lovastatin therapy. *Rev Med Chil* 1996;124:793–798.
- [102] Hoogerbrugge-vd Linden N, de Rooy FW, Jansen H, van Blankenstein M. Effect of pravastatin on biliary lipid composition and bile acid synthesis in familial hypercholesterolaemia. *Gut* 1990;31:348–350.
- [103] Smit JW, Van Erpecum KJ, Portincasa P, Renooij W, Erkelens DW, Van Berge-Henegouwen GP. Effects of simvastatin and cholestyramine on bile lipid composition and gall bladder motility in patients with hypercholesterolaemia. *Gut* 1995;37:654–659.
- [104] Smit JW, van Erpecum KJ, Stolk MF, Geerdink RA, Cluysenaer OJ, Erkelens DW, et al. Successful dissolution of cholesterol gallstone during treatment with pravastatin. *Gastroenterology* 1992;103:1068–1070.
- [105] Horiuchi I, Ohya T, Tazuma S, Mizuno T, Takizawa I, Kajiyama G. Effects of pravastatin (CS-514) on biliary lipid metabolism in patients with hyperlipidemia. *Metabolism* 1991;40:226–230.
- [106] Sharma BC, Agarwal DK, Baijal SS, Saraswat VA, Choudhuri G, Naik SR. Endoscopic management of acute calculous cholangitis. *J Gastroenterol Hepatol* 1997;12:874–876.
- [107] Hillebrant CG, Nyberg B, Gustafsson U, Sahlin S, Bjorkhem I, Rudling M, et al. Effects of combined treatment with pravastatin and ursodeoxycholic acid on hepatic cholesterol metabolism. *Eur J Clin Invest* 2002;32:528–534.
- [108] Duane WC, Hunninghake DB, Freeman ML, Pooler PA, Schlasner LA, Gebhard RL. Simvastatin, a competitive inhibitor of HMG-CoA reductase, lowers cholesterol saturation index of gallbladder bile. *Hepatology* 1988;8:1147–1150.
- [109] Chapman BA, Burt MJ, Chisholm RJ, Allan RB, Yeo KH, Ross AG. Dissolution of gallstones with simvastatin, an HMG CoA reductase inhibitor. *Dig Dis Sci* 1998;43:349–353.
- [110] Allescher HD. Differentialtherapie der akuten und chronischen Cholangitis. *Bay Internist* 1996;16:29–36.
- [111] Miettinen TE, Kiviluoto T, Taavitsainen M, Vuoristo M, Miettinen TA. Cholesterol metabolism and serum and biliary noncholesterol sterols in gallstone patients during simvastatin and ursodeoxycholic acid treatments. *Hepatology* 1998;27:649–655.
- [112] Smith JL, Roach PD, Wittenberg LN, Riottot M, Pillay SP, Nestel PJ, et al. Effects of simvastatin on hepatic cholesterol metabolism, bile lithogenicity and bile acid hydrophobicity in patients with gallstones. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:871–879.
- [113] Pauletzki J, Holl J, Sackmann M, Neubrand M, Klüppelberg U, Sauerbruch T, et al. Gallstone recurrence after direct contact dissolution with methyl tert-butyl ether. *Dig Dis Sci* 1995;40:1775–1781.
- [114] Mazzella G, Parini P, Festi D, Bazzoli F, Aldini R, Roda A, et al. Effect of simvastatin, ursodeoxycholic acid and simvastatin plus ursodeoxycholic acid on biliary lipid secretion and cholic acid kinetics in nonfamilial hypercholesterolemia. *Hepatology* 1992;15:1072–1078.
- [115] Porsch-Ozcurumez M, Hardt PD, Schnell-Kretschmer H, von Bergmann K, Darui C, Nonhoff J, et al. Effects of fluvastatin on biliary lipids in subjects with an elevated cholesterol saturation index. *Eur J Clin Pharmacol* 2001;56:873–879.
- [116] Kan HP, Guo WB, Tan YF, Zhou J, Liu CD, Huang YQ. Statin use and risk of gallstone disease: a meta-analysis. *Hepatol Res* 2014. <http://dx.doi.org/10.1111/hepr.12433>. [epub].
- [117] Pulkkinen J, Eskelinen M, Kiviniemi V, Kotilainen T, Poyhonen M, Kilpelainen L, et al. Effect of statin use on outcome of symptomatic cholelithiasis: a case-control study. *BMC Gastroenterol* 2014;14:119.
- [118] Di Ciaula A, Wang DQ, Garruti G, Wang HH, Grattagliano I, de Bari O, et al. Therapeutic reflections in cholesterol homeostasis and gallstone disease: a review. *Curr Med Chem* 2014;21:1435–1447.
- [119] Lioudaki E, Ganotakis ES, Mikhailidis DP. Lipid lowering drugs and gallstones: a therapeutic option? *Curr Pharm Des* 2011;17:3622–3631.
- [120] Wang HH, Portincasa P, Mendez-Sanchez N, Uribe M, Wang DQ. Effect of ezetimibe on the prevention and dissolution of cholesterol gallstones. *Gastroenterology* 2008;134:2101–2110.
- [121] Zuniga S, Molina H, Azocar L, Amigo L, Nervi F, Pimentel F, et al. Ezetimibe prevents cholesterol gallstone formation in mice. *Liver Int* 2008;28:935–947.
- [122] Mathur A, Walker JJ, Al-Azzawi HH, Lu D, Swartz-Basile DA, Nakeeb A, et al. Ezetimibe ameliorates cholecystosteatosis. *Surgery* 2007;142:228–233.
- [123] de Bari O, Wang HH, Portincasa P, Paik CN, Liu M, Wang DQ. Ezetimibe prevents the formation of oestrogen-induced cholesterol gallstones in mice. *Eur J Clin Invest* 2014;44:1159–1168.
- [124] Valasek MA, Repa JJ, Quan G, Dietschy JM, Turley SD. Inhibiting intestinal NPC1L1 activity prevents diet-induced increase in biliary cholesterol in Golden Syrian hamsters. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2008;295:G813–G822.
- [125] Stein A, Hermoni D, Elis A, Konikoff FM. Effect of ezetimibe on the prevalence of cholelithiasis. *World J Gastroenterol* 2012;18:5789–5792.
- [126] Lauridsen BK, Stender S, Frikke-Schmidt R, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Genetic variation in the cholesterol transporter NPC1L1, ischaemic vascular disease, and gallstone disease. *Eur Heart J* 2015;36:1601–1608.
- [127] Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015;372:2387–2397.
- [128] DiCiaula A, Wang DQ, Wang HH, Bonfrate L, Portincasa P. Targets for current pharmacologic therapy in cholesterol gallstone disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:245–264.
- [129] Wang HH, Portincasa P, de Bari O, Liu KJ, Garruti G, Neuschwander-Tetri BA, et al. Prevention of cholesterol gallstones by inhibiting hepatic biosynthesis and intestinal absorption of cholesterol. *Eur J Clin Invest* 2013;43:413–426.
- [130] Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Weight cycling and risk of gallstone disease in men. *Arch Intern Med* 2006;166:2369–2374.
- [131] Yang H, Petersen GM, Roth MP, Schoenfeld LJ, Marks JW. Risk factors for gallstone formation during rapid loss of weight. *Dig Dis Sci* 1992;37:912–918.
- [132] Portincasa P, Wang DQ. Intestinal absorption, hepatic synthesis, and biliary secretion of cholesterol: where are we for cholesterol gallstone formation? *Hepatology* 2012;55:1313–1316.
- [133] Weinsier RL, Ullmann DO. Gallstone formation and weight loss. *Obes Res* 1993;1:51–56.
- [134] Portincasa P, Wang DQ. Gallstones. In: Podolsky KD, Camilleri M, Fitz JG, Kaloo AN, Shanahan F, Wang TC, editors. *Yamada's textbook of gastroenterology*. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2015. p. 1808–1834.
- [135] Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993;119:1029–1035.
- [136] Weinsier RL, Wilson LJ, Lee J. Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: a guideline based on risk of gallstone formation. *Am J Med* 1995;98:115–117.
- [137] Worobetz LJ, Inglis FG, Shaffer EA. The effect of ursodeoxycholic acid therapy on gallstone formation in the morbidly obese during rapid weight loss. *Am J Gastroenterol* 1993;88:1705–1710.
- [138] Miller K, Hell E, Lang B, Lengauer E. Gallstone formation prophylaxis after gastric restrictive procedures for weight loss: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Ann Surg* 2003;238:697–702.
- [139] Johansson K, Sundstrom J, Marcus C, Hemmingsson E, Neovius M. Risk of symptomatic gallstones and cholecystectomy after a very-low-calorie diet or low-calorie diet in a commercial weight loss program: 1-year matched cohort study. *Int J Obes* 2014;38:279–284.
- [140] Syngal S, Coakley EH, Willett WC, Byers T, Williamson DF, Colditz GA. Long-term weight patterns and risk for cholecystectomy in women. *Ann Intern Med* 1999;130:471–477.
- [141] Heshka S, Spitz A, Nunez C, Fittante AM, Heymsfield SB, Pi-Sunyer FX. Obesity and risk of gallstone development on a 1200 kcal/d (5025 KJ/d) regular food diet. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:450–454.

Recommandations de pratique clinique

- [142] Al-Jiffry BO, Shaffer EA, Saccone GT, Downey P, Kow L, Touli J. Changes in gallbladder motility and gallstone formation following laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *Can J Gastroenterol* 2003;17:169–174.
- [143] Festi D, Villanova N, Colecchia A. Risk factors for gallstone formation during weight loss. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015;13:613.
- [144] Tsai AG, Wadden TA. Systematic review: an evaluation of major commercial weight loss programs in the United States. *Ann Intern Med* 2005;142:56–66.
- [145] Kamrath RO, Plummer LJ, Sadur CN, Adler MA, Strader WJ, Young RL, et al. Cholelithiasis in patients treated with a very-low-calorie diet. *Am J Clin Nutr* 1992;56:255S–257S.
- [146] Liddle RA, Goldstein RB, Saxton J. Gallstone formation during weight-reduction dieting. *Arch Intern Med* 1989;149:1750–1753.
- [147] Shiffman ML, Kaplan GD, Brinkman-Kaplan V, Vickers FF. Prophylaxis against gallstone formation with ursodeoxycholic acid in patients participating in a very-low-calorie diet program. *Ann Intern Med* 1995;122:899–905.
- [148] Broomfield PH, Chopra R, Sheinbaum RC, Bonorris GG, Silverman A, Schoenfeld LJ, et al. Effects of ursodeoxycholic acid and aspirin on the formation of lithogenic bile and gallstones during loss of weight. *N Engl J Med* 1988;319:1567–1572.
- [149] Williams C, Gowan R, Perey BJ. A double-blind placebo-controlled trial of ursodeoxycholic acid in the prevention of gallstones during weight loss after vertical banded gastroplasty. *Obes Surg* 1993;3:257–259.
- [150] Sugerman HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Brolin RE, Fobi MA, Linner JH, et al. A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg* 1995;169:91–96.
- [151] Wudel LJ, Wright JK, Debelak JP, Allos TM, Shyr Y, Chapman WC. Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: results of a randomized controlled pilot study. *J Surg Res* 2002;102:50–56.
- [152] Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G, et al. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2003;238:467–485.
- [153] Festi D, Colecchia A, Orsini M, Sangermano A, Sottili S, Simoni P, et al. Gallbladder motility and gallstone formation in obese patients following very low calorie diets. Use it (fat) to lose it (well). *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:592–600.
- [154] Gebhard RL, Prigge WF, Ansel HJ, Schlasner L, Ketover SR, Sande D, et al. The role of gallbladder emptying in gallstone formation during diet-induced rapid weight loss. *Hepatology* 1996;24:544–548.
- [155] Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, Brewer WH, Moore EW. Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Am J Gastroenterol* 1991;86:1000–1005.
- [156] Schmidt JH, Hocking MP, Rout WR, Woodward ER. The case for prophylactic cholecystectomy concomitant with gastric restriction for morbid obesity. *Am Surg* 1988;54:269–272.
- [157] O'Brien PE, Dixon JB. A rational approach to cholelithiasis in bariatric surgery: its application to the laparoscopically placed adjustable gastric band. *Arch Surg* 2003;138:908–912.
- [158] Villegas L, Schneider B, Provost D, Chang C, Scott D, Sims T, et al. Is routine cholecystectomy required during laparoscopic gastric bypass? *Obes Surg* 2004;14:206–211.
- [159] Li VK, Pulido N, Martinez-Suarez P, Fajnwaks P, Jin HY, Szomstein S, et al. Symptomatic gallstones after sleeve gastrectomy. *Surg Endosc* 2009;23:2488–2492.
- [160] D'Hondt M, Sergeant G, Deylgat B, Devriendt D, Van Rooy F, Vansteenkiste F. Prophylactic cholecystectomy, a mandatory step in morbidly obese patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 2011;15:1532–1536.
- [161] Moon RC, Teixeira AF, DuCoin C, Varnadore S, Jawad MA. Comparison of cholecystectomy cases after Roux-en-Y gastric bypass, sleeve gastrectomy, and gastric banding. *Surg Obes Relat Dis* 2014;10:64–68.
- [162] Tsirline VB, Keilani ZM, El Djouzi S, Phillips RC, Kuwada TS, Gersin K, et al. How frequently and when do patients undergo cholecystectomy after bariatric surgery? *Surg Obes Relat Dis* 2014;10:313–321.
- [163] Uy MC, Talingdan-Te MC, Espinosa WZ, Daez ML, Ong JP. Ursodeoxycholic acid in the prevention of gallstone formation after bariatric surgery: a meta-analysis. *Obes Surg* 2008;18:1532–1538.
- [164] Stokes CS, Gluud LL, Casper M, Lammert F. Ursodeoxycholic acid and diets higher in fat prevent gallbladder stones during weight loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12:1090–1100.
- [165] Shoheiber O, Biskupiak JE, Nash DB. Estimation of the cost savings resulting from the use of ursodiol for the prevention of gallstones in obese patients undergoing rapid weight reduction. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:1038–1045.
- [166] Stokes CS, Lammert F. Risk factors for gallstone formation during weight loss. Reply. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015;13:614.
- [167] Adamek HE, Buttman A, Weber J, Riemann JF. Can aspirin prevent gallstone recurrence after successful extracorporeal shockwave lithotripsy? *Scand J Gastroenterol* 1994;29:355–359.
- [168] Papasavas PK, Gagne DJ, Ceppa FA, Caushaj PF. Routine gallbladder screening not necessary in patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2006;2:41–47.
- [169] Patel JA, Patel NA, Piper GL, Smith DE, Malhotra G, Colella JJ. Perioperative management of cholelithiasis in patients presenting for laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: have we reached a consensus? *Am Surg* 2009;75:470–476.
- [170] Kim JJ, Schirmer B. Safety and efficacy of simultaneous cholecystectomy at Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:48–53.
- [171] Tucker ON, Fajnwaks P, Szomstein S, Rosenthal RJ. Is concomitant cholecystectomy necessary in obese patients undergoing laparoscopic gastric bypass surgery? *Surg Endosc* 2008;22:2450–2454.
- [172] Swartz DE, Felix EL. Elective cholecystectomy after Roux-en-Y gastric bypass: why should asymptomatic gallstones be treated differently in morbidly obese patients? *Surg Obes Relat Dis* 2005;1:555–560.
- [173] Tarantino I, Warschkow R, Steffen T, Bisang P, Schultes B, Thurnheer M. Is routine cholecystectomy justified in severely obese patients undergoing a laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass procedure? A comparative cohort study. *Obes Surg* 2011;21:1870–1878.
- [174] Patel KR, White SC, Tejirian T, Han SH, Russell D, Vira D, et al. Gallbladder management during laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: routine preoperative screening for gallstones and postoperative prophylactic medical treatment are not necessary. *Am Surg* 2006;72:857–861.
- [175] Ellner SJ, Myers TT, Piorkowski JR, Mavanur AA, Barba CA. Routine cholecystectomy is not mandatory during morbid obesity surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2007;3:456–460.
- [176] Portenier DD, Grant JP, Blackwood HS, Pryor A, McMahon RL, DeMaria E. Expectant management of the asymptomatic gallbladder at Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2007;3:476–479.
- [177] Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JH, Brewer WH, Moore EW. Gallstones in patients with morbid obesity. Relationship to body weight, weight loss and gallbladder bile cholesterol solubility. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17:153–158.
- [178] Fakhry SM, Herbst CA, Buckwalter JA. Cholecystectomy in morbidly obese patients. *Am Surg* 1987;53:26–28.
- [179] Plecka Ostlund M, Wenger U, Mattsson F, Ebrahim F, Botha A, Lagergren J. Population-based study of the need for cholecystectomy after obesity surgery. *Br J Surg* 2012;99:864–869.
- [180] Worni M, Guller U, Shah A, Gandhi M, Shah J, Rajgor D, et al. Cholecystectomy concomitant with laparoscopic gastric bypass: a trend analysis of the nationwide inpatient sample from 2001 to 2008. *Obes Surg* 2012;22:220–229.
- [181] Escalona A, Boza C, Munoz R, Perez G, Rayo S, Crovari F, et al. Routine preoperative ultrasonography and selective cholecystectomy in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Why not? *Obes Surg* 2008;18:47–51.
- [182] Fobi MA, Chicola K, Lee H. Access to the bypassed stomach after gastric bypass. *Obes Surg* 1998;8:289–295.
- [183] Benarroch-Gampel J, Lairson DR, Boyd CA, Sheffield KM, Ho V, Riall TS. Cost-effectiveness analysis of cholecystectomy during Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surgery* 2012;152:363–375.
- [184] van Liessum PA, Hopman WP, Pieters GF, Jansen JB, Smals AG, Rosenbusch G, et al. Postprandial gallbladder motility during long term treatment with the long-acting somatostatin analog SMS 201–995 in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;69:557–562.
- [185] Moschetta A, Stolk MF, Rehfeld JF, Portincasa P, Slee PH, Koppeschaar HP, et al. Severe impairment of postprandial cholecystokinin release and gallbladder emptying and high risk of gallstone formation in acromegalic patients during Sandostatin LAR. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:181–185.
- [186] Avila NA, Shawker TH, Roach P, Bradford MH, Skarulis MC, Eastman R. Sonography of gallbladder abnormalities in acromegaly patients following octreotide and ursodiol therapy: incidence and time course. *J Clin Ultrasound* 1998;26:289–294.
- [187] Montini M, Gianola D, Pagani MD, Pedroncelli A, Caldara R, Gherardi F, et al. Cholelithiasis and acromegaly: therapeutic strategies. *Clin Endocrinol* 1994;40:401–406.
- [188] Roti E, Minelli R, Gardini E, Salvi M, Bianconi L, Balducci L, et al. Chronic treatment with a long-acting somatostatin analogue in a patient with intestinal carcinoid tumor: occurrence of cholelithiasis. *J Endocrinol Invest* 1990;13:69–72.
- [189] Attanasio R, Mainolfi A, Grimaldi F, Cozzi R, Montini M, Carzaniga C, et al. Somatostatin analogs and gallstones: a retrospective survey on a large series of acromegalic patients. *J Endocrinol Invest* 2008;31:704–710.
- [190] Venneman NG, van Erpecum KJ. Gallstone disease: primary and secondary prevention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:1063–1073.

- [191] Maringhini A, Ciambra M, Baccelliere P, Raimondo M, Orlando A, Tine F, et al. Biliary sludge and gallstones in pregnancy: incidence, risk factors, and natural history. *Ann Intern Med* 1993;119:116–120.
- [192] Sitzmann JV, Pitt HA, Steinborn PA, Pasha ZR, Sanders RC. Cholecystokinin prevents parenteral nutrition induced biliary sludge in humans. *Surg Gynecol Obstet* 1990;170:25–31.
- [193] Zoli G, Ballinger A, Healy J, O'Donnell LJ, Clark M, Farthing MJ. Promotion of gallbladder emptying by intravenous aminoacids. *Lancet* 1993;341:1240–1241.
- [194] Quigley EM, Marsh MN, Shaffer JL, Markin RS. Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 1993;104:286–301.
- [195] Marks JW, Stein T, Schoenfeld LJ. Natural history and treatment with ursodiol of gallstones formed during rapid loss of weight in man. *Dig Dis Sci* 1994;39:1981–1984.
- [196] Valdivieso V, Covarrubias C, Siegel F, Cruz F. Pregnancy and cholelithiasis: pathogenesis and natural course of gallstones diagnosed in early puerperium. *Hepatology* 1993;17:1–4.
- [197] Doty JE, Pitt HA, Porter-Fink V, Denbesten L. Cholecystokinin prophylaxis of parenteral nutrition-induced gallbladder disease. *Ann Surg* 1985;201:76–80.
- [198] Dawes LG, Muldoon JP, Greiner MA, Bertolotti M. Cholecystokinin increases bile acid synthesis with total parenteral nutrition but does not prevent stone formation. *J Surg Res* 1997;67:84–89.
- [199] Wu ZS, Yu L, Lin YJ, Jun ZJ, Min WS, Jun Y, et al. Rapid intravenous administration of amino acids prevents biliary sludge induced by total parenteral nutrition in humans. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000;7:504–509.
- [200] Diamanti A, Papa RE, Panetta F. Disappearance of the gallstones under SMOFlipid: true or coincidental association? *Clin Nutr* 2013;32:150–151.
- [201] Berr F, Holl J, Jungst D, Fischer S, Richter WO, Seiffert B, et al. Dietary N-3 polyunsaturated fatty acids decrease biliary cholesterol saturation in gallstone disease. *Hepatology* 1992;16:960–967.
- [202] Kim JK, Cho SM, Kang SH, Kim E, Yi H, Yun ES, et al. N-3 polyunsaturated fatty acid attenuates cholesterol gallstones by suppressing mucin production with a high cholesterol diet in mice. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:1745–1751.
- [203] Marjoribanks J, Farquhar C, Roberts H, Lethaby A. Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;7:CD004143.
- [204] Cirillo DJ, Wallace RB, Rodabough RJ, Greenland P, LaCroix AZ, Limacher MC, et al. Effect of estrogen therapy on gallbladder disease. *JAMA* 2005;293:330–339.
- [205] Simon JA, Hunninghake DB, Agarwal SK, Lin F, Cauley JA, Ireland CC, et al. Effect of estrogen plus progestin on risk for biliary tract surgery in postmenopausal women with coronary artery disease. The Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. *Ann Intern Med* 2001;135:493–501.
- [206] Kratzer W, Mason RA, Grammer S, Preclik G, Beckh K, Adler G. Difficult bile duct stone recurrence after endoscopy and extracorporeal shockwave lithotripsy. *Hepatogastroenterology* 1998;45:910–916.
- [207] Testoni PA, Tittobello A. Long-term efficacy of endoscopic papillo-sphincterotomy for common bile duct stones and benign papillary stenosis. *Surg Endosc* 1991;5:135–139.
- [208] 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* 1998;48:465–469.
- [209] Sugiyama M, Atomi Y. Pancreatic juice can reflux into the bile duct in patients without anomalous pancreaticobiliary junction. *J Gastroenterol* 2004;39:1021–1022.
- [210] Bergman JJ, van der Mey S, Rauws EA, Tijssen JG, Gouma DJ, Tytgat GN, et al. Long-term follow-up after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones in patients younger than 60 years of age. *Gastrointest Endosc* 1996;44:643–649.
- [211] Duh YC, Lai HS, Chen WJ. Accessory hepatic duct associated with a choledochal cyst. *Pediatr Surg Int* 1997;12:54–56.
- [212] Caddy GR, Tham TC. Gallstone disease: symptoms, diagnosis and endoscopic management of common bile duct stones. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:1085–1101.
- [213] Katsinelos P, Kountouras J, Paroutoglou G, Chatzimavroudis G, Zavos C. Combination of endoprostheses and oral ursodeoxycholic acid or placebo in the treatment of difficult to extract common bile duct stones. *Dig Liver Dis* 2008;40:453–459.
- [214] Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R. MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis. *Gastroenterology* 2001;120:1459–1467.
- [215] Rosmorduc O, Hermelin B, Boelle PY, Parc R, Taboury J, Poupon R. ABCB4 gene mutation-associated cholelithiasis in adults. *Gastroenterology* 2003;125:452–459.
- [216] Rosmorduc O, Poupon R. Low phospholipid associated cholelithiasis: association with mutation in the MDR3/ABCB4 gene. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:29.
- [217] Poupon R, Rosmorduc O, Boelle PY, Chretien Y, Corpechot C, Chazouilleres O, et al. Genotype-phenotype relationships in the low-phospholipid-associated cholelithiasis syndrome: a study of 156 consecutive patients. *Hepatology* 2013;58:1105–1110.
- [218] Condat B, Zanditenas D, Barbu V, Hauuy MP, Parfait B, El Naggar A, et al. Prevalence of low phospholipid-associated cholelithiasis in young female patients. *Dig Liver Dis* 2013;45:915–919.
- [219] Attili AF, De Santis A, Capri R, Repice AM, Maselli S. The natural history of gallstones: the GREPCO experience. The GREPCO Group. *Hepatology* 1995;21:655–660.
- [220] Gracie WA, Ransohoff DF. The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med* 1982;307:798–800.
- [221] Friedman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol* 1989;42:127–136.
- [222] Gibney EJ. Asymptomatic gallstones. *Br J Surg* 1990;77:368–372.
- [223] Ransohoff DF, Gracie WA. Treatment of gallstones. *Ann Intern Med* 1993;119:606–619.
- [224] Berger MY, van der Velden JJ, Lijmer JG, de Kort H, Prins A, Bohnen AM. Abdominal symptoms: do they predict gallstones? A systematic review. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:70–76.
- [225] Berger MY, Olde Hartman TC, van der Velden JJ, Bohnen AM. Is biliary pain exclusively related to gallbladder stones? A controlled prospective study. *Br J Gen Pract* 2004;54:574–579.
- [226] Berhane T, Vetrhus M, Hausken T, Olafsson S, Sondenaa K. Pain attacks in non-complicated and complicated gallstone disease have a characteristic pattern and are accompanied by dyspepsia in most patients: the results of a prospective study. *Scand J Gastroenterol* 2006;41:93–101.
- [227] Thistle JL, Longstreth GF, Romero Y, Arora AS, Simonson JA, Diehl NN, et al. Factors that predict relief from upper abdominal pain after cholecystectomy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:891–896.
- [228] Glasgow RE, Cho M, Hutter MM, Mulvihill SJ. The spectrum and cost of complicated gallstone disease in California. *Arch Surg* 2000;135:1021–1027.
- [229] Besselink MG, Venneman NG, Go PM, Broeders IA, Siersema PD, Gooszen HG, et al. Is complicated gallstone disease preceded by biliary colic? *J Gastrointest Surg* 2009;13:312–317.
- [230] Ransohoff DF, Gracie WA. Management of patients with symptomatic gallstones: a quantitative analysis. *Am J Med* 1990;88:154–160.
- [231] Weinert CR, Arnett D, Jacobs D, Kane RL. Relationship between persistence of abdominal symptoms and successful outcome after cholecystectomy. *Arch Intern Med* 2000;160:989–995.
- [232] Vetrhus M, Berhane T, Soreide O, Sondenaa K. Pain persists in many patients five years after removal of the gallbladder: observations from two randomized controlled trials of symptomatic, noncomplicated gallstone disease and acute cholecystitis. *J Gastrointest Surg* 2005;9:826–831.
- [233] Lamberts MP, Lugtenberg M, Rovers MM, Roukema AJ, Drenth JP, Westert GP, et al. Persistent and de novo symptoms after cholecystectomy: a systematic review of cholecystectomy effectiveness. *Surg Endosc* 2013;27:709–718.
- [234] McIntosh DM, Penney HF. Gray-scale ultrasonography as a screening procedure in the detection of gallbladder disease. *Radiology* 1980;136:725–727.
- [235] Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, Clarke JR, Kinoshia BP, Cabana MD, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med* 1994;154:2573–2581.
- [236] Ahmed M, Diggory R. The correlation between ultrasonography and histology in the search for gallstones. *Ann R Coll Surg Engl* 2011;93:81–83.
- [237] Jungst C, Kullak-Ublick GA, Jungst D. Gallstone disease: microlithiasis and sludge. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:1053–1062.
- [238] Thorboll 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* 2004;39:267–269.
- [239] Ros E, Navarro S, Bru C, Garcia-Puges A, Valderrama R. Occult microlithiasis in 'idiopathic' acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991;101:1701–1709.
- [240] Venneman NG, Buskens E, Besselink MG, Stads S, Go PM, Bosscha K, et al. Small gallstones are associated with increased risk of acute pancreatitis: potential benefits of prophylactic cholecystectomy? *Am J Gastroenterol* 2005;100:2540–2550.
- [241] Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1992;326:589–593.
- [242] Coyle WJ, Pineau BC, Tarnasky PR, Knappe WL, Aabakken L, Hoffman BJ, et al. Evaluation of unexplained acute and acute recurrent pancreatitis using endoscopic retrograde cholangiopancreatography, sphincter of Oddi manometry and endoscopic ultrasound. *Endoscopy* 2002;34:617–623.
- [243] Park MS, Yu JS, Kim YH, Kim MJ, Kim JH, Lee S, et al. Acute cholecystitis: comparison of MR cholangiography and US. *Radiology* 1998;209:781–785.

Recommandations de pratique clinique

- [244] 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* 2014;11:316–322.
- [245] Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg* 1993;165:399–404.
- [246] Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA* 2003;289:80–86.
- [247] Miura F, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Pitt HA, Gouma DJ, et al. TG13 flowchart for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:47–54.
- [248] 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* 1985;155:767–771.
- [249] Bennett GL, Rusinek H, Lisi V, Israel GM, Krinsky GA, Slywotzky CM, et al. CT findings in acute gangrenous cholecystitis. *Am J Roentgenol* 2002;178:275–281.
- [250] Kiewiet JJ, Leeuwenburgh MM, Bipat S, Bossuyt PM, Stoker J, Boermeester MA. A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radiology* 2012;264:708–720.
- [251] Kalimi R, Gecelter GR, Caplin D, Brickman M, Tronco GT, Love C, et al. Diagnosis of acute cholecystitis: sensitivity of sonography, cholecystigraphy, and combined sonography-cholescintigraphy. *J Am Coll Surg* 2001;193:609–613.
- [252] Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, et al. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:35–46.
- [253] May GR, Sutherland LR, Shaffer EA. Efficacy of bile acid therapy for gallstone dissolution: a meta-analysis of randomized trials. *Aliment Pharmacol Ther* 1993;7:139–148.
- [254] Janssen J, Johanns W, Weickert U, Rahmatian M, Greiner L. Long-term results after successful extracorporeal gallstone lithotripsy: outcome of the first 120 stone-free patients. *Scand J Gastroenterol* 2001;36:314–317.
- [255] Lanzini A, Jazrawi RP, Kupfer RM, Maudgal DP, Joseph AE, Northfield TC. Gallstone recurrence after medical dissolution. An overestimated threat? *J Hepatol* 1986;3:241–246.
- [256] Petroni ML, Jazrawi RP, Goggin PM, Lanzini A, Facchinetti F, Heaton KW, et al. Characteristics of recurrent gallstones following non-surgical treatment: implications for retreatment. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1991;3: 473–478.
- [257] Sackmann M, Pauletzki J, Aydemir U, Holl J, Sauerbruch T, Hasford J, et al. Efficacy and safety of ursodeoxycholic acid for dissolution of gallstone fragments: comparison with the combination of ursodeoxycholic acid and chenodeoxycholic acid. *Hepatology* 1991;14:1136–1141.
- [258] Sackmann M, Niller H, Klüppelberg U, von Ritter C, Pauletzki J, Holl J, et al. Gallstone recurrence after shock-wave therapy. *Gastroenterology* 1994;106:225–230.
- [259] Pelletier G, Raymond JM, Capdeville R, Mosnier H, Caroli-Bosc FX. Gallstone recurrence after successful lithotripsy. *J Hepatol* 1995;23:420–423.
- [260] Cesmeli E, Elewaut AE, Kerre T, De Buyzere M, Afschrift M, Elewaut A. Gallstone recurrence after successful shock wave therapy: the magnitude of the problem and the predictive factors. *Am J Gastroenterol* 1999;94:474–479.
- [261] Tsumita R, Sugiura N, Abe A, Ebara M, Saisho H, Tsuchiya Y. Long-term evaluation of extracorporeal shock-wave lithotripsy for cholesterol gallstones. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:93–99.
- [262] Rabenstein T, Radespiel-Troger M, Hopfner L, Benninger J, Farnbacher M, Gress H, et al. Ten years experience with piezoelectric extracorporeal shockwave lithotripsy of gallbladder stones. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005;17:629–639.
- [263] Venneman NG, van Berge-Henegouwen GP, Portincasa P, Stolk MF, Vos A, Plaisier PW, et al. Absence of apolipoprotein E4 genotype, good gallbladder motility and presence of solitary stones delay rather than prevent gallstone recurrence after extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Hepatol* 2001;35:10–16.
- [264] O'Donnell LD, Heaton KW. Recurrence and re-recurrence of gall stones after medical dissolution: a longterm follow up. *Gut* 1988;29:655–658.
- [265] Carrilho-Ribeiro L, Pinto-Correia A, Velosa J, Carneiro De Moura M. A ten-year prospective study on gallbladder stone recurrence after successful extracorporeal shock-wave lithotripsy. *Scand J Gastroenterol* 2006;41:338–342.
- [266] Gurusamy KS, Davidson BR. Gallstones. *BMJ* 2014;348:g2669.
- [267] Adamek HE, Rochlitz C, von Bubnoff AC, Schilling D, Riemann JF. Predictions and associations of cholecystectomy in patients with cholelithiasis treated with extracorporeal shock wave lithotripsy. *Dig Dis Sci* 2004;49:1938–1942.
- [268] Venneman NG, Besselink MG, Keulemans YC, van Berge Henegouwen GP, Boermeester MA, Broeders IA, et al. Ursodeoxycholic acid exerts no beneficial effect in patients with symptomatic gallstones awaiting cholecystectomy. *Hepatology* 2006;43:1276–1283.
- [269] Lai EC, Mok FP, Tan ES, Lo CM, Fan ST, You KT, et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med* 1992;326:1582–1586.
- [270] Glambek I, Arnesjo B, Soreide O. Correlation between gallstones and abdominal symptoms in a random population. Results from a screening study. *Scand J Gastroenterol* 1989;24:277–281.
- [271] Kennedy TM, Jones RH. Epidemiology of cholecystectomy and irritable bowel syndrome in a UK population. *Br J Surg* 2000;87:1658–1663.
- [272] Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, Tyor MP, Hersh T. The natural history of cholelithiasis: the National Cooperative Gallstone Study. *Ann Intern Med* 1984;101:171–175.
- [273] Tomida S, Abei M, Yamaguchi T, Matsuzaki Y, Shoda J, Tanaka N, et al. Long-term ursodeoxycholic acid therapy is associated with reduced risk of biliary pain and acute cholecystitis in patients with gallbladder stones: a cohort analysis. *Hepatology* 1999;30:6–13.
- [274] Salman B, Yuksel O, Irkorucu O, Akyurek N, Tezcaner T, Dogan I, et al. Urgent laparoscopic cholecystectomy is the best management for biliary colic. A prospective randomized study of 75 cases. *Dig Surg* 2005;22:95–99.
- [275] Gurusamy KS, Koti R, Fusai G, Davidson BR. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for uncomplicated biliary colic. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;6:CD007196.
- [276] Thornell E, Jansson R, Svanvik J. Indomethacin intravenously – a new way for effective relief of biliary pain: a double-blind study in man. *Surgery* 1981;90:468–472.
- [277] 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* 1991;157:127–130.
- [278] Colli A, Conte D, Valle SD, Sciola V, Fraquelli M. Meta-analysis: nonsteroidal anti-inflammatory drugs in biliary colic. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;35:1370–1378.
- [279] Akryviadis EA, Hatzigavriel M, Kapnias D, Kirimlidis J, Markantas A, Garyfallos A. Treatment of biliary colic with diclofenac: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology* 1997;113:225–231.
- [280] Kumar A, Deed JS, Bhasin B, Kumar A, Thomas S. Comparison of the effect of diclofenac with hyoscine-N-butylbromide in the symptomatic treatment of acute biliary colic. *ANZ J Surg* 2004;74:573–576.
- [281] Schmieder G, Stankov G, Zerle G, Schinzel S, Brune K. Observer-blind study with metamizole versus tramadol and butylscopolamine in acute biliary colic pain. *Arzneimittelforschung* 1993;43:1216–1221.
- [282] Hassel B. Treatment of biliary colic with nitroglycerin. *Lancet* 1993;342:1305.
- [283] Staritz M, Poralla T, Manns M, Meyer zum Büschenfelde KH. Effect of modern analgesic drugs (tramadol, pentazocine, and buprenorphine) on the bile duct sphincter in man. *Gut* 1986;27:567–569.
- [284] Cuer JC, Dapigny M, Ajmi S, Larpent JL, Linaud B, Ferrier C, et al. Effects of buprenorphine on motor activity of the sphincter of Oddi in man. *Eur J Clin Pharmacol* 1989;36:203–204.
- [285] Wu SD, Zhang ZH, Jin JZ, Kong J, Wang W, Zhang Q, et al. Effects of narcotic analgesic drugs on human Oddi's sphincter motility. *World J Gastroenterol* 2004;10:2901–2904.
- [286] Kanafani ZA, Khalife N, Kanj SS, Araj GF, Khalifeh M, Sharara AI. Antibiotic use in acute cholecystitis: practice patterns in the absence of evidence-based guidelines. *J Infect* 2005;51:128–134.
- [287] Mazei H, Mizrahi I, Dior U, Simanovsky N, Shapiro M, Freund HR, et al. Role of antibiotic therapy in mild acute calculus cholecystitis: a prospective randomized controlled trial. *World J Surg* 2012;36:1750–1759.
- [288] Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections: a guide to drug treatment. *Drugs* 1999;57:81–91.
- [289] Barak O, Elazary R, Appelbaum L, Rivkind A, Almogy G. Conservative treatment for acute cholecystitis: clinical and radiographic predictors of failure. *Isr Med Assoc J* 2009;11:739–743.
- [290] McSherry CK, Ferstenberg H, Calhoun WF, Lahman E, Virshup M. The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann Surg* 1985;202:59–63.
- [291] Festi D, Reggiani ML, Attili AF, Loria P, Pazzi P, Scaioli E, et al. Natural history of gallstone disease: expectant management or active treatment? Results from a population-based cohort study. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:719–724.
- [292] Strasberg SM, Clavien PA. Overview of therapeutic modalities for the treatment of gallstone diseases. *Am J Surg* 1993;165:420–426.
- [293] Bates T, Ebbs SR, Harrison M, A'Hern RP. Influence of cholecystectomy on symptoms. *Br J Surg* 1991;78:964–967.
- [294] Qureshi MA, Burke PE, Brindley NM, Leahy AL, Osborne DH, Broe PJ, et al. Post-cholecystectomy symptoms after laparoscopic cholecystectomy. *Ann R Coll Surg Engl* 1993;75:349–353.
- [295] Plaisier PW, van der Hul RL, Nijs HG, den Toom R, Terpstra OT, Bruining HA. The course of biliary and gastrointestinal symptoms after treatment of uncomplicated symptomatic gallstones: results of a randomized study comparing extracorporeal shock wave lithotripsy with conventional cholecystectomy. *Am J Gastroenterol* 1994;89:739–744.

- [296] Lublin M, Crawford DL, Hiatt JR, Phillips EH. Symptoms before and after laparoscopic cholecystectomy for gallstones. *Am Surg* 2004;70:863–866.
- [297] Lamberts MP, Den Ouden BL, Keus F, De Vries J, van Laarhoven CJ, Westert GP, et al. Patient-reported outcomes of symptomatic cholelithiasis patients following cholecystectomy after at least 5 years of follow-up: a long-term prospective cohort study. *Surg Endosc* 2014;28:3443–3450.
- [298] 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* 1983;99:199–204.
- [299] Sonnenberg A, Derfus GA, Soergel KH. Lithotripsy versus cholecystectomy for management of gallstones. A decision analysis by Markov process. *Dig Dis Sci* 1991;36:949–956.
- [300] Randi G, Franceschi S, La Vecchia C. Gallbladder cancer worldwide: geographical distribution and risk factors. *Int J Cancer* 2006;118:1591–1602.
- [301] Maringhini A, Moreau JA, Melton LJ, Hench VS, Zinsmeister AR, DiMagno EP. Gallstones, gallbladder cancer, and other gastrointestinal malignancies. An epidemiologic study in Rochester, Minnesota. *Ann Intern Med* 1987;107:30–35.
- [302] Sheth S, Bedford A, Chopra S. Primary gallbladder cancer: recognition of risk factors and the role of prophylactic cholecystectomy. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1402–1410.
- [303] Aucutt JN, Cooper GS, Bloom AD, Aron DC. Management of gallstones in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1993;153:1053–1058.
- [304] Law CHL, McKay D, Tandan VR. Gallstone disease. In: McDonald JWD, Burroughs A, Feagan BG, editors. Evidence-based gastroenterology and child health. Oxford: Blackwell; 2004. p. 311–320.
- [305] Ashur H, Siegal B, Oland Y, Adam YG. Calcified gallbladder (porcelain gallbladder). *Arch Surg* 1978;113:594–596.
- [306] Towfigh S, McFadden DW, Cortina GR, Thompson JE, Tompkins RK, Chandler C, et al. Porcelain gallbladder is not associated with gallbladder carcinoma. *Am Surg* 2001;67:7–10.
- [307] Khan ZS, Livingston EH, Huerta S. Reassessing the need for prophylactic surgery in patients with porcelain gallbladder: case series and systematic review of the literature. *Arch Surg* 2011;146:1143–1147.
- [308] Stephen AE, Berger DL. Carcinoma in the porcelain gallbladder: a relationship revisited. *Surgery* 2001;129:699–703.
- [309] Diehl AK. Gallstone size and the risk of gallbladder cancer. *JAMA* 1983;250:2323–2326.
- [310] Lowenfels AB, Walker AM, Althaus DP, Townsend G, Domellof L. Gallstone growth, size, and risk of gallbladder cancer: an interracial study. *Int J Epidemiol* 1989;18:50–54.
- [311] Cariati A, Piromalli E, Cetta F. Gallbladder cancers: associated conditions, histological types, prognosis, and prevention. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2014;26:562–569.
- [312] Jain K, Mohapatra T, Das P, Misra MC, Gupta SD, Ghosh M, et al. Sequential occurrence of preneoplastic lesions and accumulation of loss of heterozygosity in patients with gallbladder stones suggest causal association with gallbladder cancer. *Ann Surg* 2014;260:1073–1080.
- [313] Lowenfels AB, Lindstrom CG, Conway MJ, Hastings PR. Gallstones and risk of gallbladder cancer. *J Natl Cancer Inst* 1985;75:77–80.
- [314] Chen CY, Lu CL, Chang FY, Lee SD. Risk factors for gallbladder polyps in the Chinese population. *Am J Gastroenterol* 1997;92:2066–2068.
- [315] Okamoto M, Okamoto H, Kitahara F, Kobayashi K, Karikome K, Miura K, et al. Ultrasonographic evidence of association of polyps and stones with gallbladder cancer. *Am J Gastroenterol* 1999;94:446–450.
- [316] Myers RP, Shaffer EA, Beck PL. Gallbladder polyps: epidemiology, natural history and management. *Can J Gastroenterol* 2002;16:187–194.
- [317] Heyder N, Gunter E, Giedl J, Obenaus F, Hahn EG. Polypoide Läsionen der Gallenblase. *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:243–247.
- [318] Jorgensen T, Jensen KH. Polyps in the gallbladder. A prevalence study. *Scand J Gastroenterol* 1990;25:281–286.
- [319] Persley KM. Gallbladder polyps. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2005;8:105–108.
- [320] Yang HL, Sun YG, Wang Z. Polypoid lesions of the gallbladder: diagnosis and indications for surgery. *Br J Surg* 1992;79:227–229.
- [321] Mainprize KS, Gould SW, Gilbert JM. Surgical management of polypoid lesions of the gallbladder. *Br J Surg* 2000;87:414–417.
- [322] Terzi C, Sokmen S, Seckin S, Albayrak L, Ugurlu M. Polypoid lesions of the gallbladder: report of 100 cases with special reference to operative indications. *Surgery* 2000;127:622–627.
- [323] Lee KF, Wong J, Li JC, Lai PB. Polypoid lesions of the gallbladder. *Am J Surg* 2004;188:186–190.
- [324] Wiles R, Varadpande M, Muly S, Webb J. Growth rate and malignant potential of small gallbladder polyps - systematic review of evidence. *Surgeon* 2014;12:221–226.
- [325] Colecchia A, Larocca A, Scaioli E, Bacchi-Reggiani ML, Di Biase AR, Azzaroli F, et al. Natural history of small gallbladder polyps is benign: evidence from a clinical and pathogenetic study. *Am J Gastroenterol* 2009;104:624–629.
- [326] Azuma T, Yoshikawa T, Arita T, Takasaki K. Differential diagnosis of polypoid lesions of the gallbladder by endoscopic ultrasonography. *Am J Surg* 2001;181:65–70.
- [327] Sugiyama M, Atomi Y, Yamato T. Endoscopic ultrasonography for differential diagnosis of polypoid gall bladder lesions: analysis in surgical and follow up series. *Gut* 2000;46:250–254.
- [328] Buckles DC, Lindor KD, Larusso NF, Petrovic LM, Gores GJ. In primary sclerosing cholangitis, gallbladder polyps are frequently malignant. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1138–1142.
- [329] Lewis JT, Talwalkar JA, Rosen CB, Smyrk TC, Abraham SC. Prevalence and risk factors for gallbladder neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis: evidence for a metaplasia-dysplasia-carcinoma sequence. *Am J Surg Pathol* 2007;31:907–913.
- [330] Said K, Glaumann H, Bergquist A. Gallbladder disease in patients with primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol* 2008;48:598–605.
- [331] Koga A, Watanabe H, Fukuyama T. Diagnosis and operative indication for polypoid lesions of the gallbladder. *Arch Surg* 1988;123:26–29.
- [332] Kubota K, Bandai Y, Noie T, Ishizaki Y, Teruya M, Makuuchi M. How should polypoid lesions of the gallbladder be treated in the era of laparoscopic cholecystectomy? *Surgery* 1995;117:481–487.
- [333] Nürnberg D, Ignee A, Dietrich CF. Aktueller Stand der Sonographie in der Gastroenterologie. Biliopankreatisches System. *Med Klinik* 2007;102:112–126.
- [334] Kao LS, Flowers C, Flum DR. Prophylactic cholecystectomy in transplant patients: a decision analysis. *J Gastrointest Surg* 2005;9:965–972.
- [335] Milas M, Ricketts RR, Amerson JR, Kanter K. Management of biliary tract stones in heart transplant patients. *Ann Surg* 1996;223:747–756.
- [336] Lord RV, Ho S, Coleman MJ, Spratt PM. Cholecystectomy in cardiopulmonary organ transplant recipients. *Arch Surg* 1998;133:73–79.
- [337] Gupta D, Sakorafas GH, McGregor CG, Harmsen WS, Farnell MB. Management of biliary tract disease in heart and lung transplant patients. *Surgery* 2000;128:641–649.
- [338] Richardson WS, Surowiec WJ, Carter KM, Howell TP, Mehra MR, Bowen JC. Gallstone disease in heart transplant recipients. *Ann Surg* 2003;237:273–276.
- [339] Kilic A, Sheer A, Shah AS, Russell SD, Gourin CG, Lidor AO. Outcomes of cholecystectomy in US heart transplant recipients. *Ann Surg* 2013;258:312–317.
- [340] Kao LS, Kuhr CS, Flum DR. Should cholecystectomy be performed for asymptomatic cholelithiasis in transplant patients? *J Am Coll Surg* 2003;197:302–312.
- [341] Berndt H, Nürnberg D, Pannwitz H. Prävalenz der Cholelithiasis. Ergebnisse einer epidemiologischen Studie mittels Sonographie in der DDR. *Z Gastroenterol* 1989;27:662–666.
- [342] Wakai T, Shirai Y, Yokoyama N, Nagakura S, Watanabe H, Hatakeyama K. Early gallbladder carcinoma does not warrant radical resection. *Br J Surg* 2001;88:675–678.
- [343] Ouchi K, Mikuni J, Kakugawa Y. Laparoscopic cholecystectomy for gallbladder carcinoma: results of a Japanese survey of 498 patients. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;9:256–260.
- [344] Lamberts MP, Kievit W, Ozdemir C, Westert GP, van Laarhoven CJ, Drenth JP. Value of EGD in patients referred for cholecystectomy: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2015;82:24–31.
- [345] Van Gelder FE, de Graaff JC, van Wolfswinkel L, van Klei WA. Preoperative testing in noncardiac surgery patients: a survey amongst European anaesthesiologists. *Eur J Anaesthesiol* 2012;29:465–470.
- [346] Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:92–137.
- [347] Wiencek RG, Weaver DW, Bouwman DL, Sachs RJ. Usefulness of selective preoperative chest x-ray films. A prospective study. *Am Surg* 1987;53:396–398.
- [348] Wood RA, Hoekelman RA. Value of the chest X-ray as a screening test for elective surgery in children. *Pediatrics* 1981;67:447–452.
- [349] Joo HS, Wong J, Naik VN, Savoldelli GL. The value of screening preoperative chest x-rays: a systematic review. *Can J Anaesth* 2005;52:568–574.
- [350] De Hert S, Imberger G, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppett I, et al. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2011;28:684–722.
- [351] American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology* 2002;96:485–496.

Recommandations de pratique clinique

- [352] Ghirardo SF, Mohan I, Gomensoro A, Chorost MI. Routine preoperative typing and screening: a safeguard or a misuse of resources. *JLS* 2010;14:395–398.
- [353] Czoski-Murray C, Lloyd Jones M, McCabe C, Claxton K, Oluboyede Y, Roberts J, et al. What is the value of routinely testing full blood count, electrolytes and urea, and pulmonary function tests before elective surgery in patients with no apparent clinical indication and in subgroups of patients with common comorbidities: a systematic review of the clinical and cost-effective literature. *Health Technol Assess* 2012;16:1–159.
- [354] Ahmad NZ. Routine testing of liver function before and after elective laparoscopic cholecystectomy: is it necessary? *JLS* 2011;15:65–69.
- [355] Sharara AI, Mansour NM, El-Hakam M, Ghaith O, El Halabi M. Duration of pain is correlated with elevation in liver function tests in patients with symptomatic choledocholithiasis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:1077–1082.
- [356] Van Santvoort HC, Bakker OJ, Besselink MG, Bollen TL, Fischer K, Nieuwenhuijs VB, et al. Prediction of common bile duct stones in the earliest stages of acute biliary pancreatitis. *Endoscopy* 2011;43:8–13.
- [357] Yang MH, Chen TH, Wang SE, Tsai YF, Su CH, Wu CW, et al. Biochemical predictors for absence of common bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2008;22:1620–1624.
- [358] Hüttl TP, Hrdina C, Krämpling HJ, Schildberg FW, Meyer G. Gallstone surgery in German university hospitals. Development, complications and changing strategies. *Langenbecks Arch Surg* 2001;386:410–417.
- [359] Jakob J, Hinzpeter M, Weiss C, Weiss J, Schlüter M, Post S, et al. Evaluation of a data on surgical complications after cholecystectomy submitted to a nationwide quality assurance program (BQS) in Germany. *Chirurg* 2010;81:563–567.
- [360] Ludwig K, Köckerling F, Hohenberger W, Lorenz D. Die chirurgische Therapie der Cholelitho-/Cholecholelithiasis. Ergebnisse einer deutschlandweiten Umfrage an 859 Kliniken mit 123.090 Cholezystektomien. *Chirurg* 2001;72:1171–1178.
- [361] Velanovich V, Morton JM, McDonald M, Orlando R, Maupin G, Traverso LW. Analysis of the SAGES outcomes initiative cholecystectomy registry. *Surg Endosc* 2006;20:43–50.
- [362] Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus small-incision cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD006229.
- [363] Huang SM, Wu CW, Lui WY, P'Eng FK. A prospective randomised study of laparoscopic v. open cholecystectomy in aged patients with cholelithiasis. *S Afr J Surg* 1996;34:177–179.
- [364] Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer H, Lingnau W, Aigner F, Benzer H. Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992;77:675–680.
- [365] Agnifili A, Verzaro R, Colangeli A, Debernardinis G, Ibi I. Perioperative pulmonary-function, pain and stress-response after cholecystectomy performed via laparotomy or laparoscopy – comparison between laparoscopy and laparotomy. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 1993;2:283–288.
- [366] Coelho JC, de Araujo RP, Marchesini JB, Coelho IC, de Araujo LR. Pulmonary function after cholecystectomy performed through Kocher's incision, a mini-incision, and laparoscopy. *World J Surg* 1993;17:544–546.
- [367] Garcia-Caballero M, Vara-Thorbeck C. The evolution of postoperative ileus after laparoscopic cholecystectomy. A comparative study with conventional cholecystectomy and sympathetic blockade treatment. *Surg Endosc* 1993;7:416–419.
- [368] Trondsen E, Reiertsen O, Andersen OK, Kjaersgaard P. Laparoscopic and open cholecystectomy. A prospective, randomized study. *Eur J Surg* 1993;159:217–221.
- [369] Berggren U, Gordh T, Grama D, Haglund U, Rastad J, Arvidsson D. Laparoscopic versus open cholecystectomy: hospitalization, sick leave, analgesia and trauma responses. *Br J Surg* 1994;81:1362–1365.
- [370] Dionigi R, Dominioni L, Benevento A, Giudice G, Cuffari S, Bordone N, et al. Effects of surgical trauma of laparoscopy vs. open cholecystectomy. *Hepatogastroenterology* 1994;41:471–476.
- [371] Kjaersgaard P, Reiertsen O, Trondsen E, Rosseland AR, Larsen S. Comparison of sequential and fixed-sample designs in a controlled clinical trial with laparoscopic versus conventional cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 1994;29:854–858.
- [372] Milheiro A, Sousa FC, Manso EC, Leitao F. Metabolic responses to cholecystectomy: open vs. laparoscopic approach. *J Laparoendosc Surg* 1994;4:311–317.
- [373] Dauleh MI, Rahman S, Townell NH. Open versus laparoscopic cholecystectomy: a comparison of postoperative temperature. *J R Coll Surg Edinb* 1995;40:116–118.
- [374] Essen P, Thorell A, McNurlan MA, Anderson S, Ljungqvist O, Wernerman J, et al. Laparoscopic cholecystectomy does not prevent the postoperative protein catabolic response in muscle. *Ann Surg* 1995;222:36–42.
- [375] Koprulu G, Esen F, Pembeci K, Denkel T. Pulmonary mechanics during laparoscopic surgery. *Adv Exp Med Biol* 1996;388:643–646.
- [376] Ortega AE, Peters JH, Incarbone R, Estrada L, Ehsan A, Kwan Y, et al. A prospective randomized comparison of the metabolic and stress hormonal responses of laparoscopic and open cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 1996;183:249–256.
- [377] Rovina N, Brouros D, Tzanakis N, Velegrakis M, Kandilakis S, Vlasserou F, et al. Effects of laparoscopic cholecystectomy on global respiratory muscle strength. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:458–461.
- [378] Gal I, Roth E, Lantos J, Varga G, Jaberansari MT. Inflammatory mediators and surgical trauma regarding laparoscopic access: free radical mediated reactions. *Acta Chir Hung* 1997;36:97–99.
- [379] Karayiannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, Karousos D, Karatzas G. Systemic stress response after laparoscopic or open cholecystectomy: a randomized trial. *Br J Surg* 1997;84:467–471.
- [380] Bellon JM, Manzano L, Larrad A, Hondurilla GN, Bujan J, Alvarez-Mon M. Endocrine and immune response to injury after open and laparoscopic cholecystectomy. *Int Surg* 1998;83:24–27.
- [381] Chumillas MS, Ponce JL, Delgado F, Viciano V. Pulmonary function and complications after laparoscopic cholecystectomy. *Eur J Surg* 1998;164:433–437.
- [382] Engin A, Bozkurt BS, Ersoy E, Oguz M, Gokcora N. Stress hyperglycemia in minimally invasive surgery. *Surg Laparosc Endosc* 1998;8:435–437.
- [383] Lujan JA, Sanchez-Bueno F, Parrilla P, Robles R, Torralba JA, Gonzalez-Costea R. Laparoscopic vs. open cholecystectomy in patients aged 65 and older. *Surg Laparosc Endosc* 1998;8:208–210.
- [384] Volpino P, Cangemi V, D'Andrea N, Cangemi B, Piat G. Hemodynamic and pulmonary changes during and after laparoscopic cholecystectomy. A comparison with traditional surgery. *Surg Endosc* 1998;12:119–123.
- [385] Chaudhary D, Verma GR, Gupta R, Bose SM, Ganguly NK. Comparative evaluation of the inflammatory mediators in patients undergoing laparoscopic versus conventional cholecystectomy. *Aust N Z J Surg* 1999;69:369–372.
- [386] Lausten SB, Ibrahim TM, El-Sefi T, Jensen LS, Gesser B, Larsen CG, et al. Systemic and cell-mediated immune response after laparoscopic and open cholecystectomy in patients with chronic liver disease. A randomized, prospective study. *Dig Surg* 1999;16:471–477.
- [387] Le Blanc-Louvry I, Coquerel A, Koning E, Maillot C, Ducrotte P. Operative stress response is reduced after laparoscopic compared to open cholecystectomy: the relationship with postoperative pain and ileus. *Dig Dis Sci* 2000;45:1703–1713.
- [388] Coskun I, Hatipoglu AR, Topaloglu A, Yoruk Y, Yalcinkaya S, Caglar T. Laparoscopic versus open cholecystectomy: effect on pulmonary function tests. *Hepatogastroenterology* 2000;47:341–342.
- [389] Demir S, Karadayi K, Simsek S, Erverdi N, Bumin C. Comparison of postoperative acute-phase reactants in patients who underwent laparoscopic v open cholecystectomy: a randomized study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2000;10:249–252.
- [390] Hendolin HI, Paakonen ME, Alhava EM, Tarvainen R, Kemppinen T, Lahtinen P. Laparoscopic or open cholecystectomy: a prospective randomised trial to compare postoperative pain, pulmonary function, and stress response. *Eur J Surg* 2000;166:394–399.
- [391] Mimica Z, Biocic M, Bacic A, Banovic I, Tocilj J, Radonic V, et al. Laparoscopic and laparotomic cholecystectomy: a randomized trial comparing postoperative respiratory function. *Respiration* 2000;67:153–158.
- [392] Prisco D, De Gaudio AR, Carla R, Gori AM, Fedi S, Cella AP, et al. Videolaparoscopic cholecystectomy induces a hemostasis activation of lower grade than does open surgery. *Surg Endosc* 2000;14:170–174.
- [393] Galizia G, Prizio G, Lieto E, Castellano P, Pelosio L, Imperatore V, et al. Hemodynamic and pulmonary changes during open, carbon dioxide pneumoperitoneum and abdominal wall-lifting cholecystectomy. A prospective, randomized study. *Surg Endosc* 2001;15:477–483.
- [394] Hasukic S, Mesic D, Dizdarevic E, Keser D, Hadziselimovic S, Bazardzanovic M. Pulmonary function after laparoscopic and open cholecystectomy. *Surg Endosc* 2002;16:163–165.
- [395] Zulfikaroglu B, Koc M, Soran A, Isman FK, Cinel I. Evaluation of oxidative stress in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Today* 2002;32:869–874.
- [396] Luo K, Li JS, Li LT, Wang KH, Shun JM. Operative stress response and energy metabolism after laparoscopic cholecystectomy compared to open surgery. *World J Gastroenterol* 2003;9:847–850.
- [397] Bukan MH, Bukan N, Kaymakcioglu N, Tufan T. Effects of open vs. laparoscopic cholecystectomy on oxidative stress. *Tohoku J Exp Med* 2004;202:51–56.
- [398] Bosch F, Wehrman U, Saeger HD, Kirch W. Laparoscopic or open conventional cholecystectomy: clinical and economic considerations. *Eur J Surg* 2002;168:270–277.
- [399] Shea JA, Healey MJ, Berlin JA, Clarke JR, Malet PF, Staroscik RN, et al. Mortality and complications associated with laparoscopic cholecystectomy. A meta-analysis. *Ann Surg* 1996;224:609–620.

- [400] Ludwig K, Bernhardt B, Wilhelm L, Czarnetzi HD. Gallenwegsverletzungen bei laparoskopischer Cholezystektomie. *Viszeralchirurgie* 2002;37:61–66.
- [401] AQUA – Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen. Bundesauswertung zum Erfassungsjahr 2014. 12/1 – Cholezystektomie. Qualitätsindikatoren. Göttingen 2015:1–53.
- [402] Schiedeck TH, Schulte T, Gunarsson R, Bruch HP. Laparoskopische Cholezystektomie bei akuter Cholezystitis. *Minimal Invasive Chirurgie* 1997;6:48–51.
- [403] Kiviluoto T, Siren J, Luukkonen P, Kivilaakso E. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet* 1998;31:321–325.
- [404] Johansson M, Thune A, Nelvin L, Stiernstam M, Westman B, Lundell L. Randomized clinical trial of open versus laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis. *Br J Surg* 2005;92:44–49.
- [405] Desai DC, Smink RD. Mirizzi syndrome type II: is laparoscopic cholecystectomy justified? *JLS* 1997;1:237–239.
- [406] Yeh CN, Jan YY, Chen MF. Laparoscopic treatment for Mirizzi syndrome. *Surg Endosc* 2003;17:1573–1578.
- [407] de Goede B, Klitsie PJ, Hagen SM, van Kempen BJ, Spronk S, Metselaar HJ, et al. Meta-analysis of laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with liver cirrhosis and symptomatic cholelithiasis. *Br J Surg* 2013;100:209–216.
- [408] Currò G, Iapichino G, Melita G, Lorenzini C, Cucinotta E. Laparoscopic cholecystectomy in Child-Pugh class C cirrhotic patients. *JLS* 2005;9:311–315.
- [409] Delis S, Bakoyiannis A, Madariaga J, Bramis J, Tassopoulos N, Dervenis C. Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotic patients: the value of MELD score and Child-Pugh classification in predicting outcome. *Surg Endosc* 2010;24:407–412.
- [410] Machado NO. Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotics. *JLS* 2012;16:392–400.
- [411] Conway JD, Russo MW, Shrestha R. Endoscopic stent insertion into the gallbladder for symptomatic gallbladder disease in patients with end-stage liver disease. *Gastrointest Endosc* 2005;61:32–36.
- [412] Barkun JS, Barkun AN, Sampalis JS, Fried G, Taylor B, Wexler MJ, et al. Randomised controlled trial of laparoscopic versus mini cholecystectomy. The McGill Gallstone Treatment Group. *Lancet* 1992;340:1116–1119.
- [413] Kunz R, Orth K, Vogel J, Steinacker JM, Meitinger A, Bruckner U, et al. Laparoskopische Cholezystektomie versus Mini-Lap-Cholezystektomie. *Chirurg* 1992;63:291–295.
- [414] Tate JJ, Lau WY, Leung KL, Li AK. Laparoscopic versus mini-incision cholecystectomy. *Lancet* 1993;341:1214–1215.
- [415] McMahon AJ, Russell IT, Baxter JN, Ross S, Anderson JR, Morran CG, et al. Laparoscopic versus minilaparotomy cholecystectomy: a randomised trial. *Lancet* 1994;343:135–138.
- [416] Redmond HP, Watson RW, Houghton T, Condron C, Watson RG, Bouchier-Hayes D. Immune function in patients undergoing open vs laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1994;129:1240–1246.
- [417] McGinn FP, Miles AJ, Uglow M, Ozmen M, Terzi C, Humby M. Randomized trial of laparoscopic cholecystectomy and mini-cholecystectomy. *Br J Surg* 1995;82:1374–1377.
- [418] 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* 1996;347:989–994.
- [419] Bruce DM, Smith M, Walker CB, Heys SD, Binnie NR, Gough DB, et al. Minimal access surgery for cholelithiasis induces an attenuated acute phase response. *Am J Surg* 1999;178:232–234.
- [420] Ros A, Gustafsson L, Krook H, Nordgren CE, Thorell A, Wallin G, et al. Laparoscopic cholecystectomy versus mini-laparotomy cholecystectomy: a prospective, randomized, single-blind study. *Ann Surg* 2001;234:741–749.
- [421] Srivastava A, Srinivas G, Misra MC, Pandav CS, Seenu V, Goyal A. Cost-effectiveness analysis of laparoscopic versus minilaparotomy cholecystectomy for gallstone disease. A randomized trial. *Int J Technol Assess Health Care* 2001;17:497–502.
- [422] Grande M, Tucci GF, Adorisio O, Barini A, Rulli F, Neri A, et al. Systemic acute-phase response after laparoscopic and open cholecystectomy. *Surg Endosc* 2002;16:313–316.
- [423] Gurusamy KS, Vaughan J, Rossi M, Davidson BR. Fewer-than-four ports versus four ports for laparoscopic cholecystectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2:CD007109.
- [424] Gurusamy KS, Vaughan J, Ramamoorthy R, Fusai G, Davidson BR. Miniports versus standard ports for laparoscopic cholecystectomy. *Cochrane Data-base Syst Rev* 2013;8:CD006804.
- [425] Allemann P, Demartines N, Schafer M. Remains of the day: biliary complications related to single-port laparoscopic cholecystectomy. *World J Gastroenterol* 2014;20:843–851.
- [426] Sanabria A, Dominguez LC, Valdivieso E, Gomez G. Antibiotic prophylaxis for patients undergoing elective laparoscopic cholecystectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD005265.
- [427] Guzman-Valdivia G. Routine administration of antibiotics to patients suffering accidental gallbladder perforation during laparoscopic cholecystectomy is not necessary. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008;18:547–550.
- [428] Ford JA, Soop M, Du J, Loveday BP, Rodgers M. Systematic review of intraoperative cholangiography in cholecystectomy. *Br J Surg* 2012;99:160–167.
- [429] Tornqvist B, Stromberg C, Persson G, Nilsson M. Effect of intended intraoperative cholangiography and early detection of bile duct injury on survival after cholecystectomy: population based cohort study. *BMJ* 2012;345:e6457.
- [430] Iranmanesh P, Frossard JL, Mugnier-Konrad B, Morel P, Majno P, Nguyen-Tang T, et al. Initial cholecystectomy vs sequential common duct endoscopic assessment and subsequent cholecystectomy for suspected gallstone migration: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312:137–144.
- [431] Tumer AR, Yuksek YN, Yasti AC, Gozalan U, Kama NA. Dropped gallstones during laparoscopic cholecystectomy: the consequences. *World J Surg* 2005;29:437–440.
- [432] Woodfield JC, Rodgers M, Windsor JA. Peritoneal gallstones following laparoscopic cholecystectomy: incidence, complications, and management. *Surg Endosc* 2004;18:1200–1207.
- [433] Pazouki A, Abdollahi A, Mehrabi Bahar M, Jangjoo A, Pezeshki Rad M, Aliakbarian M, et al. Evaluation of the incidence of complications of lost gallstones during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2014;24:213–215.
- [434] Vaughan J, Gurusamy KS, Davidson BR. Day-surgery versus overnight stay surgery for laparoscopic cholecystectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;7:CD006798.
- [435] Gurusamy KS, Davidson C, Gluud C, Davidson BR. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for people with acute cholecystitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;6:CD005440.
- [436] Madan AK, Aliabadi-Wahle S, Tesi D, Flint LM, Steinberg SM. How early is early laparoscopic treatment of acute cholecystitis? *Am J Surg* 2002;183:232–236.
- [437] Hatzidakis AA, Prassopoulos P, Petinarakis I, Sanidas E, Chrysos E, Chalkiadakis G, et al. Acute cholecystitis in high-risk patients: percutaneous cholecystostomy vs conservative treatment. *Eur Radiol* 2002;12:1778–1784.
- [438] Vethrus M, Soreide O, Nesvik I, Sondenaa K. Acute cholecystitis: delayed surgery or observation. A randomized clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 2003;38:985–990.
- [439] Schwesinger WH, Sirinek KR, Strodel WE. Laparoscopic cholecystectomy for biliary tract emergencies: state of the art. *World J Surg* 1999;23:334–342.
- [440] Gutt CN, Encke J, Koninger J, Harnoss JC, Weigand K, Kipfmüller K, et al. Acute cholecystitis: early versus delayed cholecystectomy, a multicenter randomized trial (ACDC study, NCT00447304). *Ann Surg* 2013;258:385–393.
- [441] Wilson RG, Macintyre IM, Nixon SJ, Saunders JH, Varma JS, King PM. Laparoscopic cholecystectomy as a safe and effective treatment for severe acute cholecystitis. *BMJ* 1992;305:394–396.
- [442] Bedirli A, Sakrak O, Sozuer EM, Kerek M, Guler I. Factors effecting the complications in the natural history of acute cholecystitis. *Hepatogastroenterology* 2001;48:1275–1278.
- [443] Clavien PA, Richon J, Burgan S, Rohner A. Gallstone ileus. *Br J Surg* 1990;77:737–742.
- [444] Reinders JS, Goud A, Timmer R, Kruyt PM, Witteman BJ, Smakman N, et al. Early laparoscopic cholecystectomy improves outcomes after endoscopic sphincterotomy for choledochocystolithiasis. *Gastroenterology* 2010;138:2315–2320.
- [445] McAlister VC, Davenport E, Renouf E. Cholecystectomy deferral in patients with endoscopic sphincterotomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD006233.
- [446] Elshaer M, Gravante G, Thomas K, Sorge R, Al-Hamali S, Ebdewi H. Subtotal cholecystectomy for “difficult gallbladders”: systematic review and meta-analysis. *JAMA Surg* 2015;150:159–168.
- [447] Melloul E, Denys A, Demartines N, Calmes JM, Schafer M. Percutaneous drainage versus emergency cholecystectomy for the treatment of acute cholecystitis in critically ill patients: does it matter? *World J Surg* 2011;35:826–833.
- [448] Gurusamy KS, Rossi M, Davidson BR. Percutaneous cholecystostomy for high-risk surgical patients with acute calculous cholecystitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;8:CD007088.
- [449] Yeo CS, Tay VW, Low JK, Woon WW, Punamiya SJ, Shelat VG. Outcomes of percutaneous cholecystostomy and predictors of eventual cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2016;23:65–73.
- [450] Chang YR, Ahn YJ, Jang JY, Kang MJ, Kwon W, Jung WH, et al. Percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in patients with high comorbidity and re-evaluation of treatment efficacy. *Surgery* 2014;155: 615–622.

Recommandations de pratique clinique

- [451] McKay A, Abulfaraj M, Lipschitz J. Short- and long-term outcomes following percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high-risk patients. *Surg Endosc* 2012;26:1343–1351.
- [452] Itoi T, Coelho-Prabhu N, Baron TH. Endoscopic gallbladder drainage for management of acute cholecystitis. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1038–1045.
- [453] Lill S, Rantala A, Vahlberg T, Gronroos JM. Elective laparoscopic cholecystectomy: the effect of age on conversions, complications and long-term results. *Dig Surg* 2011;28:205–209.
- [454] Kim HO, Yun JW, Shin JH, Hwang SI, Cho YK, Son BH, et al. Outcome of laparoscopic cholecystectomy is not influenced by chronological age in the elderly. *World J Gastroenterol* 2009;15:722–726.
- [455] Kuy S, Sosa JA, Roman SA, Desai R, Rosenthal RA. Age matters: a study of clinical and economic outcomes following cholecystectomy in elderly Americans. *Am J Surg* 2011;201:789–796.
- [456] Kuwabara K, Matsuda S, Fushimi K, Ishikawa KB, Horiguchi H, Fujimori K. Relationships of age, cholecystectomy approach and timing with the surgical and functional outcomes of elderly patients with cholecystitis. *Int J Surg* 2011;9:392–399.
- [457] Vracko J, Markovic S, Wiechel KL. Conservative treatment versus endoscopic sphincterotomy in the initial management of acute cholecystitis in elderly patients at high surgical risk. *Endoscopy* 2006;38:773–778.
- [458] Eikermann M, Siegel R, Broeders I, Dziri C, Fingerhut A, Gutt C, et al. Prevention and treatment of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: the Clinical Practice Guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* 2012;26:3003–3039.
- [459] Flum DR, Cheadle A, Prela C, Dellinger EP, Chan L. Bile duct injury during cholecystectomy and survival in medicare beneficiaries. *JAMA* 2003;290:2168–2173.
- [460] Bujanda L, Calvo MM, Cabriada JL, Orive V, Capelastegui A. MRCP in the diagnosis of iatrogenic bile duct injury. *NMR Biomed* 2003;16:475–478.
- [461] Khalid TR, Casillas VJ, Montalvo BM, Centeno R, Levi JU. Using MR cholangiopancreatography to evaluate iatrogenic bile duct injury. *Am J Roentgenol* 2001;177:1347–1352.
- [462] Chaudhary A, Negi SS, Puri SK, Narang P. Comparison of magnetic resonance cholangiography and percutaneous transhepatic cholangiography in the evaluation of bile duct strictures after cholecystectomy. *Br J Surg* 2002;89:433–436.
- [463] Ragozzino A, De Ritis R, Mosca A, Iaccarino V, Imbriaco M. Value of MR cholangiography in patients with iatrogenic bile duct injury after cholecystectomy. *Am J Roentgenol* 2004;183:1567–1572.
- [464] Yeh TS, Jan YY, Tseng JH, Hwang TL, Jeng LB, Chen MF. Value of magnetic resonance cholangiopancreatography in demonstrating major bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1999;86:181–184.
- [465] Cieszanowski A, Stadnik A, Lezak A, Maj E, Zieniewicz K, Rowinska-Berman K, et al. Detection of active bile leak with Gd-EOB-DTPA enhanced MR cholangiography: comparison of 20–25 min delayed and 60–180 min delayed images. *Eur J Radiol* 2013;82:2176–2182.
- [466] Kantarci M, Pirimoglu B, Karabulut N, Bayraktutan U, Ogul H, Ozturk G, et al. Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: comparison with T2-weighted MR cholangiography. *Eur Radiol* 2013;23:2713–2722.
- [467] Alegre Castellanos A, Molina Granados JF, Escrignano Fernandez J, Gallardo Munoz I, Trivino Tarradas Fde A. Early phase detection of bile leak after hepatobiliary surgery: value of Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography. *Abdom Imaging* 2012;37:795–802.
- [468] Salvolini L, Urbinati C, Valeri G, Ferrara C, Giovagnoni A. Contrast-enhanced MR cholangiography (MRCP) with GD-EOB-DTPA in evaluating biliary complications after surgery. *Radiol Med* 2012;117:354–368.
- [469] Barkun JS, Fried GM, Barkun AN, Sigman HH, Hinchey EJ, Garzon J, et al. Cholecystectomy without operative cholangiography. Implications for common bile duct injury and retained common bile duct stones. *Ann Surg* 1993;218:371–379.
- [470] Prat F, Pelletier G, Ponchon T, Fritsch J, Meduri B, Boyer J, et al. What role can endoscopy play in the management of biliary complications after laparoscopic cholecystectomy? *Endoscopy* 1997;29:341–348.
- [471] Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery (E.A.E.S.). Diagnosis and treatment of common bile duct stones (CBDS). Results of a consensus development conference. *Surg Endosc* 1998;12:856–864.
- [472] Caputo L, Aitken DR, Mackett MC, Robles AE. Iatrogenic bile duct injuries. The real incidence and contributing factors - implications for laparoscopic cholecystectomy. *Am Surg* 1992;58:766–771.
- [473] Russell JC, Walsh SJ, Mattie AS, Lynch JT. Bile duct injuries, 1989–1993. A statewide experience. Connecticut Laparoscopic Cholecystectomy Registry. *Arch Surg* 1996;131:382–388.
- [474] Van de Sande S, Bossens M, Parmentier Y, Gigot JF. National survey on cholecystectomy related bile duct injury - public health and financial aspects in Belgian hospitals - 1997. *Acta Chir Belg* 2003;103:168–180.
- [475] Krahenbuhl L, Sclabas G, Wente MN, Schafer M, Schlumpf R, Buchler MW. Incidence, risk factors, and prevention of biliary tract injuries during laparoscopic cholecystectomy in Switzerland. *World J Surg* 2001;25:1325–1330.
- [476] Soderlund C, Frozanpor F, Linder S. Bile duct injuries at laparoscopic cholecystectomy: a single-institution prospective study. Acute cholecystitis indicates an increased risk. *World J Surg* 2005;29:987–993.
- [477] Southern SC. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. *N Engl J Med* 1991;324:1073–1078.
- [478] Z'Graggen K, Wehrli H, Metzger A, Buehler M, Frei E, Klaiber C. Complications of laparoscopic cholecystectomy in Switzerland. A prospective 3-year study of 10,174 patients. Swiss Association of Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery. *Surg Endosc* 1998;12:1303–1310.
- [479] Chuang KI, Corley D, Postlethwaite DA, Merchant M, Harris HW. Does increased experience with laparoscopic cholecystectomy yield more complex bile duct injuries? *Am J Surg* 2012;203:480–487.
- [480] Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD006231.
- [481] Adamsen S, Hansen OH, Funch-Jensen P, Schulze S, Stage JG, Wara P. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: a prospective nationwide series. *J Am Coll Surg* 1997;184:571–578.
- [482] Downs SH, Black NA, Devlin HB, Royston CM, Russell RC. Systematic review of the effectiveness and safety of laparoscopic cholecystectomy. *Ann R Coll Surg Engl* 1996;78:241–323.
- [483] Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Small-incision versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD004788.
- [484] Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 1995;180:101–125.
- [485] Neuhaus P, Schmidt SC, Hintze RE, Adler A, Veltzke W, Raakow R, et al. Classification and treatment of bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy. *Chirurg* 2000;71:166–173.
- [486] Bergman JJ, van den Brink GR, Rauws EA, de Wit L, Obertop H, Huijbregtse K, et al. Treatment of bile duct lesions after laparoscopic cholecystectomy. *Gut* 1996;38:141–147.
- [487] Bismuth H, Majno PE. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. *World J Surg* 2001;25:1241–1244.
- [488] Way LW, Stewart L, Gantert W, Liu K, Lee CM, Whang K, et al. Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective. *Ann Surg* 2003;237:460–469.
- [489] Iannelli A, Paineau J, Hamy A, Schneck AS, Schaaf C, Gugenheim J. Primary versus delayed repair for bile duct injuries sustained during cholecystectomy: results of a survey of the Association Francaise de Chirurgie. *HPB* 2013;15:611–616.
- [490] Dageforde LA, Landman MP, Feurer ID, Poulou B, Pinson CW, Moore DE. A cost-effectiveness analysis of early vs late reconstruction of iatrogenic bile duct injuries. *J Am Coll Surg* 2012;214:919–927.
- [491] Al-Ghnam R, Benjamin IS. Long-term outcome of hepaticojejunostomy with routine access loop formation following iatrogenic bile duct injury. *Br J Surg* 2002;89:1118–1124.
- [492] Gerritsen JJ. Benigne galwegstrictuur en galwegreconstructie. *Proefschrift: Universiteit van Amsterdam*; 1990.
- [493] Huang CS, Lein HH, Tai FC, Wu CH. Long-term results of major bile duct injury associated with laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2003;17:1362–1367.
- [494] Landman MP, Feurer ID, Moore DE, Zaydfudim V, Pinson CW. The long-term effect of bile duct injuries on health-related quality of life: a meta-analysis. *HPB* 2013;15:252–259.
- [495] Borly L, Anderson IB, Bardram L, Christensen E, Sehested A, Kehlet H, et al. Preoperative prediction model of outcome after cholecystectomy for symptomatic gallstones. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:1144–1152.
- [496] Luman W, Adams WH, Nixon SN, McIntyre IM, Hamer-Hodges D, Wilson G, et al. Incidence of persistent symptoms after laparoscopic cholecystectomy: a prospective study. *Gut* 1996;39:863–866.
- [497] Okoro N, Patel A, Goldstein M, Narahari N, Cai Q. Ursodeoxycholic acid treatment for patients with postcholecystectomy pain and bile microlithiasis. *Gastrointest Endosc* 2008;68:69–74.
- [498] Abeyesuriya V, Deen KI, Navarathne NM. Biliary microlithiasis, sludge, crystals, microcrystallization, and usefulness of assessment of nucleation time. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2010;9:248–253.
- [499] Cotton PB, Durkalski V, Romagnuolo J, Pauls Q, Fogel E, Tarnasky P, et al. Effect of endoscopic sphincterotomy for suspected sphincter of Oddi dysfunction on pain-related disability following cholecystectomy: the EPISOD randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311:2101–2109.
- [500] Stain SC, Marsri LS, Froes ET, Sharma V, Parekh D. Laparoscopic cholecystectomy: laboratory predictors of cholelithiasis. *Am Surg* 1994;60:767–771.

- [501] Koo KP, Traverso LW. Do preoperative indicators predict the presence of common bile duct stones during laparoscopic cholecystectomy? *Am J Surg* 1996;171:495-499.
- [502] Alponat A, Kum CK, Rajnakova A, Koh BC, Goh PM. Predictive factors for synchronous common bile duct stones in patients with cholelithiasis. *Surg Endosc* 1997;11:928-932.
- [503] Kama NA, 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. *Surg Endosc* 2001;15:942-945.
- [504] Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'Sullivan GC. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited. *Ann Surg* 2004;239:28-33.
- [505] Menezes N, Marson LP, debeaux AC, Muir IM, Auld CD. Prospective analysis of a scoring system to predict choledocholithiasis. *Br J Surg* 2000;87:1176-1181.
- [506] Sgourakis G, Dedemadi G, Stamatelopoulou A, Leandros E, Voros D, Karaliotas K. Predictors of common bile duct lithiasis in laparoscopic era. *World J Gastroenterol* 2005;11:3267-3272.
- [507] Shiozawa S, Tsuchiya A, Kim DH, Usui T, Masuda T, Kubota K, et al. Useful predictive factors of common bile duct stones prior to laparoscopic cholecystectomy for gallstones. *Hepatogastroenterology* 2005;52:1662-1665.
- [508] Rosseland AR, Glomsaker TB. Asymptomatic common bile duct stones. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12:1171-1173.
- [509] Caddy GR, Kirby J, Kirk SJ, Allen MJ, Moorehead RJ, Tham TC. Natural history of asymptomatic bile duct stones at time of cholecystectomy. *Ulster Med J* 2005;74:108-112.
- [510] Frossard JL, Hadengue A, Amouyal G, Choury A, Marty O, Giotra E, et al. Choledocholithiasis: a prospective study of spontaneous common bile duct stone migration. *Gastrointest Endosc* 2000;51:175-179.
- [511] Anciaux ML, Pelletier G, Attali P, Meduri B, Liguory C, Etienne JP. Prospective study of clinical and biochemical features of symptomatic choledocholithiasis. *Dig Dis Sci* 1986;31:449-453.
- [512] Onken JE, Brazer SR, Eisen GM, Williams DM, Bouras EP, DeLong ER, et al. Predicting the presence of choledocholithiasis in patients with symptomatic cholelithiasis. *Am J Gastroenterol* 1996;91:762-767.
- [513] Patwardhan RV, Smith OJ, Farmelant MH. Serum transaminase levels and cholescintigraphic abnormalities in acute biliary tract obstruction. *Arch Intern Med* 1987;147:1249-1253.
- [514] Barkun AN, Barkun JS, Fried GM, Ghitulescu G, Steinmetz O, Pham C, et al. Useful predictors of bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. McGill Gallstone Treatment Group. *Ann Surg* 1994;220:32-39.
- [515] Peng WK, Sheikh Z, Paterson-Brown S, Nixon SJ. Role of liver function tests in predicting common bile duct stones in acute calculous cholecystitis. *Br J Surg* 2005;92:1241-1247.
- [516] Abboud PA, Malet PF, Berlin JA, Staroscik R, Cabana MD, Clarke JR, et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 1996;44:450-455.
- [517] Hunt DR. Common bile duct stones in non-dilated bile ducts? An ultrasound study. *Australas Radiol* 1996;40:221-222.
- [518] Rickes S, Treiber G, Monkemuller K, Peitz U, Csepregi A, Kahl S, et al. Impact of the operator's experience on value of high-resolution transabdominal ultrasound in the diagnosis of choledocholithiasis: a prospective comparison using endoscopic retrograde cholangiography as the gold standard. *Scand J Gastroenterol* 2006;41:838-843.
- [519] 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* 2001;96:2900-2904.
- [520] Buscarini E, Tansini P, Vallisa D, Zambelli A, Buscarini L. EUS for suspected choledocholithiasis: do benefits outweigh costs? A prospective, controlled study. *Gastrointest Endosc* 2003;57:510-518.
- [521] De Lisi S, Leandro G, Buscarini E. Endoscopic ultrasonography versus endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute biliary pancreatitis: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:367-374.
- [522] de Ledinghen V, Lecesne R, Raymond JM, Gense V, Amouretti M, Drouillard J, et al. Diagnosis of choledocholithiasis: EUS or magnetic resonance cholangiography? A prospective controlled study. *Gastrointest Endosc* 1999;49:26-31.
- [523] Ainsworth AP, Rafaelsen SR, Wamberg PA, Durup J, Pless TK, Mortensen MB. Is there a difference in diagnostic accuracy and clinical impact between endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiopancreatography? *Endoscopy* 2003;35:1029-1032.
- [524] Kondo S, Isayama H, Akahane M, Toda N, Sasahira N, Nakai Y, et al. Detection of common bile duct stones: comparison between endoscopic ultrasonography, magnetic resonance cholangiography, and helical-computed-tomographic cholangiography. *Eur J Radiol* 2005;54:271-275.
- [525] Palazzo L, Girollet PP, Salmeron M, Silvain C, Roseau G, Canard JM, et al. Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile duct stones: comparison with surgical exploration and ERCP. *Gastrointest Endosc* 1995;42:225-231.
- [526] Prat F, Meduri B, Ducot B, Chiche R, Salimbeni-Bartolini R, Pelletier G. Prediction of common bile duct stones by noninvasive tests. *Ann Surg* 1999;229:362-368.
- [527] Sugiyama M, Atomi Y. Endoscopic ultrasonography for diagnosing choledocholithiasis: a prospective comparative study with ultrasonography and computed tomography. *Gastrointest Endosc* 1997;45:143-146.
- [528] Giljaca V, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Higgie D, Poropat G, Stimac D, et al. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD011549.
- [529] Mitchell SE, Clark RA. A comparison of computed tomography and sonography in choledocholithiasis. *Am J Roentgenol* 1984;142:729-733.
- [530] Pickuth D. Radiologic diagnosis of common bile duct stones. *Abdom Imaging* 2000;25:618-621.
- [531] Laokpessi A, Bouillet P, Sautereau D, Cessot F, Desport JC, Le Sidaner A, et al. Value of magnetic resonance cholangiography in the preoperative diagnosis of common bile duct stones. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2354-2359.
- [532] Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Morales E. Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis. *Br J Surg* 1992;79:655-658.
- [533] Agarwal N, Sharma BC, Sarin SK. Endoscopic management of acute cholangitis in elderly patients. *World J Gastroenterol* 2006;12:6551-6555.
- [534] Saharia PC, Cameron JL. Clinical management of acute cholangitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976;142:369-372.
- [535] O'Connor MJ, Schwartz ML, McQuarrie DG, Sumer HW. Acute bacterial cholangitis: an analysis of clinical manifestation. *Arch Surg* 1982;117:437-441.
- [536] Boey JH, Way LW. Acute cholangitis. *Ann Surg* 1980;191:264-270.
- [537] Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1974;290:484-487.
- [538] Ayub K, Imada R, Slavin J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD003630.
- [539] Working Group IAPAPAAPG. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:e1-e15.
- [540] Oria A, Frider B, Alvarez J, Chiappetta L, Souto N, Fontana JJ. Biliary and pancreatic obstruction during gallstone migration. *Int J Pancreatol* 1988;3:157-164.
- [541] Neoptolemos JP, Hall AW, Finlay DF, Berry JM, Carr-Locke DL, Fossard DP. The urgent diagnosis of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three methods. *Br J Surg* 1984;71:230-233.
- [542] Moolla Z, Anderson F, Thomson SR. Use of amylase and alanine transaminase to predict acute gallstone pancreatitis in a population with high HIV prevalence. *World J Surg* 2013;37:156-161.
- [543] Liu CL, Fan ST, Lo CM, Tso WK, Wong Y, Poon RT, et al. Clinico-biochemical prediction of biliary cause of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasonography. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:423-431.
- [544] Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1863-1866.
- [545] Neoptolemos JP, Davidson BR, Winder AF, Vallance D. Role of duodenal bile crystal analysis in the investigation of 'idiopathic' pancreatitis. *Br J Surg* 1988;75:450-453.
- [546] Makary MA, Duncan MD, Harmon JW, Freeswick PD, Bender JS, Bohlman M, et al. The role of magnetic resonance cholangiography in the management of patients with gallstone pancreatitis. *Ann Surg* 2005;241:119-124.
- [547] 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* 2005;100:1051-1057.
- [548] Morris-Stiff G, Al-Allak A, Frost B, Lewis WG, Puntis MC, Roberts A. Does endoscopic ultrasound have anything to offer in the diagnosis of idiopathic acute pancreatitis? *JOP* 2009;10:143-146.
- [549] Möller M, Gustafsson U, Rasmussen F, Persson G, Thorell A. Natural course vs interventions to clear common bile duct stones: data from the Swedish Registry for Gallstone Surgery and Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (GallRiks). *JAMA Surg* 2014;149:1008-1013.
- [550] Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, Fossard DP. Prospective randomised study of preoperative endoscopic sphincterotomy versus surgery alone for common bile duct stones. *BMJ* 1987;294:470-474.
- [551] Cuschieri A, Croce E, Faggioni A, Jakimowicz J, Lacy A, Lezoche E, et al. EAES ductal stone study. Preliminary findings of multi-center prospective randomized trial comparing two-stage vs single-stage management. *Surg Endosc* 1996;10:1130-1135.
- [552] Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996;335:909-918.

Recommandations de pratique clinique

- [553] Heo JH, Kang DH, Jung HJ, Kwon DS, An JK, Kim BS, et al. Endoscopic sphincterotomy plus large-balloon dilation versus endoscopic sphincterotomy for removal of bile-duct stones. *Gastrointest Endosc* 2007;66:720–726.
- [554] Teoh AY, Cheung FK, Hu B, Pan YM, Lai LH, Chiu PW, et al. Randomized trial of endoscopic sphincterotomy with balloon dilation versus endoscopic sphincterotomy alone for removal of bile duct stones. *Gastroenterology* 2013;144:341–345.
- [555] Yang XM, Hu B. Endoscopic sphincterotomy plus large-balloon dilation vs endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis: a meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2013;19:9453–9460.
- [556] Gurusamy K, Sahay SJ, Burroughs AK, Davidson BR. Systematic review and meta-analysis of intraoperative versus preoperative endoscopic sphincterotomy in patients with gallbladder and suspected common bile duct stones. *Br J Surg* 2011;98:908–916.
- [557] Gurusamy K, Wilson E, Burroughs AK, Davidson BR. Intra-operative vs pre-operative endoscopic sphincterotomy in patients with gallbladder and common bile duct stones: cost-utility and value-of-information analysis. *Appl Health Econ Health Policy* 2012;10:15–29.
- [558] Wang B, Guo Z, Liu Z, Wang Y, Si Y, Zhu Y, et al. Preoperative versus intraoperative endoscopic sphincterotomy in patients with gallbladder and suspected common bile duct stones: system review and meta-analysis. *Surg Endosc* 2013;27:2454–2465.
- [559] Dasari BV, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, et al. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;12:CD003327.
- [560] Alexakis N, Connor S. Meta-analysis of one- vs. two-stage laparoscopic/endoscopic management of common bile duct stones. *HPB* 2012;14:254–259.
- [561] Gurusamy KS, Koti R, Davidson BR. T-tube drainage versus primary closure after laparoscopic common bile duct exploration. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;6:CD005641.
- [562] Yin Z, Xu K, Sun J, Zhang J, Xiao Z, Wang J, et al. Is the end of the T-tube drainage era in laparoscopic choledochotomy for common bile duct stones is coming? A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2013;257:54–66.
- [563] Chang L, Lo S, Stabile BE, Lewis RJ, Toosie K, de Virgilio C. Preoperative versus postoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in mild to moderate gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 2000;231:82–87.
- [564] Nathanson LK, O'Rourke NA, Martin IJ, Fielding GA, Cowen AE, Roberts RK, et al. Postoperative ERCP versus laparoscopic choledochotomy for clearance of selected bile duct calculi: a randomized trial. *Ann Surg* 2005;242:188–192.
- [565] Reinders JS, Gouma DJ, Ubbink DT, van Ramshorst B, Boerma D. Transcystic or transductal stone extraction during single-stage treatment of choledochocystolithiasis: a systematic review. *World J Surg* 2014;38:2403–2411.
- [566] Rhodes M, Sussman L, Cohen L, Lewis MP. Randomised trial of laparoscopic exploration of common bile duct versus postoperative endoscopic retrograde cholangiography for common bile duct stones. *Lancet* 1998;351:159–161.
- [567] Gurusamy KS, Koti R, Davidson BR. T-tube drainage versus primary closure after open common bile duct exploration. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;6:CD005640.
- [568] Hui CK, Liu CL, Lai KC, Chan SC, Hu WH, Wong WM, et al. Outcome of emergency ERCP for acute cholangitis in patients 90 years of age and older. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:1153–1158.
- [569] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580–637.
- [570] Keaveny AP. Infections of the bile ducts. In: Afdal NH, editor. *Gallbladder and biliary tract diseases*. Basel: Marcel Dekker; 2000. p. 773–821.
- [571] van Erpecum KJ. Gallstone disease. Complications of bile-duct stones: acute cholangitis and pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:1139–1152.
- [572] Mayumi T, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Yoshida M, Sekimoto M, et al. Results of the Tokyo Consensus Meeting Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:114–121.
- [573] Leese T, Neoptolemos JP, Baker AR, Carr-Locke DL. Management of acute cholangitis and the impact of endoscopic sphincterotomy. *Br J Surg* 1986;73:988–992.
- [574] Sugiyama M, Atomi Y. Treatment of acute cholangitis due to choledocholithiasis in elderly and younger patients. *Arch Surg* 1997;132: 1129–1133.
- [575] Hui CK, Lai KC, Wong WM, Yuen MF, Lam SK, Lai CL. A randomised controlled trial of endoscopic sphincterotomy in acute cholangitis without common bile duct stones. *Gut* 2002;51:245–247.
- [576] Sharma BC, Kumar R, Agarwal N, Sarin SK. Endoscopic biliary drainage by nasobiliary drain or by stent placement in patients with acute cholangitis. *Endoscopy* 2005;37:439–443.
- [577] Lee DW, Chan AC, Lam YH, Ng EK, Lau JY, Law BK, et al. Biliary decompression by nasobiliary catheter or biliary stent in acute suppurative cholangitis: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 2002;56: 361–365.
- [578] Fölsch UR, Nitsche R, Lütke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336:237–242.
- [579] 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* 1988;2:979–983.
- [580] Fan ST, Lai EC, Mok FP, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993;328:228–232.
- [581] Tse F, Yuan Y. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;5:CD009779.
- [582] Cohen ME, Slezak L, Wells CK, Andersen DK, Topazian M. Prediction of bile duct stones and complications in gallstone pancreatitis using early laboratory trends. *Am J Gastroenterol* 2001;96:3305–3311.
- [583] Acosta JM, Rubio Galli OM, Rossi R, Chinellato AV, Pellegrini CA. Effect of duration of ampullary gallstone obstruction on severity of lesions of acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1997;184:499–505.
- [584] Varghese JC, Liddell RP, Farrell MA, Murray FE, Osborne H, Lee MJ. The diagnostic accuracy of magnetic resonance cholangiopancreatography and ultrasound compared with direct cholangiography in the detection of choledocholithiasis. *Clin Radiol* 1999;54:604–614.
- [585] Aronson N, Flamm CR, Mark D, Lefevre F, Bohn RL, Finkelstein B, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Evid Rep Technol Assess* 2002;50:1–369.
- [586] Materne R, van Beers BE, Gigot JF, Jamart J, Geubel A, Pringot J, et al. Extrahepatic biliary obstruction: magnetic resonance imaging compared with endoscopic ultrasonography. *Endoscopy* 2000;32:3–9.
- [587] Aubé C, Delorme B, Yzet T, Burtin P, Lebigoit J, Pessaux P, et al. MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. *Am J Roentgenol* 2005;184:55–62.
- [588] Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN. Bile duct obstruction and choledocholithiasis: diagnosis with MR cholangiography. *Radiology* 1995;197:109–115.
- [589] Chan YL, Chan AC, Lam WW, Lee DW, Chung SS, Sung JJ, et al. Choledocholithiasis: comparison of MR cholangiography and endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology* 1996;200:85–89.
- [590] Reuther G, Kiefer B, Tuchmann A, Pesendorfer FX. MR-Cholangiopancreatography as a single-shot projection: techniques and results of 200 examinations. *Röfo* 1996;165:535–543.
- [591] Pavone P, Laghi A, Lomanto D, Fiocca F, Panebianco V, Catalano C, et al. MR cholangiography (MRC) in the evaluation of CBD stones before laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1997;11:982–985.
- [592] Adamek HE, Albert J, Weitz M, Breer H, Schilling D, Riemann JF. A prospective evaluation of magnetic resonance cholangiopancreatography in patients with suspected bile duct obstruction. *Gut* 1998;43: 680–683.
- [593] Holzknacht N, Gauger J, Sackmann M, Thoeni RF, Schurig J, Holl J, et al. Breath-hold MR cholangiography with snapshot techniques: prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology* 1998;206:657–664.
- [594] Lomas DJ, Bearcroft PW, Gimson AE. MR cholangiopancreatography: prospective comparison of a breath-hold 2D projection technique with diagnostic ERCP. *Eur Radiol* 1999;9:1411–1417.
- [595] Zidi SH, Prat F, Le Guen O, Rondeau Y, Rocher L, Fritsch J, et al. Use of magnetic resonance cholangiography in the diagnosis of choledocholithiasis: prospective comparison with a reference imaging method. *Gut* 1999;44:118–122.
- [596] Angulo P, Pearce DH, Johnson CD, Henry JJ, LaRusso NF, Petersen BT, et al. Magnetic resonance cholangiography in patients with biliary disease: its role in primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol* 2000;33:520–527.
- [597] Demartines N, Eisner L, Schnabel K, Fried R, Zuber M, Harder F. Evaluation of magnetic resonance cholangiography in the management of bile duct stones. *Arch Surg* 2000;135:148–152.
- [598] Soto JA, Alvarez O, Munera F, Velez SM, Valencia J, Ramirez N. Diagnosing bile duct stones: comparison of unenhanced helical CT, oral contrast-enhanced CT cholangiography, and MR cholangiography. *Am J Roentgenol* 2000;175:1127–1134.
- [599] Soto JA, Barish MA, Alvarez O, Medina S. Detection of choledocholithiasis with MR cholangiography: comparison of three-dimensional fast spin-echo and single- and multisection half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequences. *Radiology* 2000;215:737–745.

- [600] Stiris MG, Tennoe B, Aadland E, Lunde OC. MR cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with suspected common bile duct stones. *Acta Radiol* 2000;41:269–272.
- [601] Boraschi P, Gigoni R, Braccini G, Lamacchia M, Rossi M, Falaschi F. Detection of common bile duct stones before laparoscopic cholecystectomy. Evaluation with MR cholangiography. *Acta Radiol* 2002;43:593–598.
- [602] Calvo MM, Bujanda L, Calderon A, Heras I, Cabriada JL, Bernal A, et al. Role of magnetic resonance cholangiopancreatography in patients with suspected choledocholithiasis. *Mayo Clin Proc* 2002;77:422–428.
- [603] Hakansson K, Ekberg O, Hakansson HO, Leander P. MR and ultrasound in screening of patients with suspected biliary tract disease. *Acta Radiol* 2002;43:80–86.
- [604] Hussein FM, Alsumait B, Aman S, Sinan T, Alkandari K, da Hniya MH, et al. Diagnosis of choledocholithiasis and bile duct stenosis by magnetic resonance cholangiogram. *Australas Radiol* 2002;46:41–46.
- [605] Jendresen MB, Thorboll JE, Adamsen S, Nielsen H, Gronvall S, Hart-Hansen O. Preoperative routine magnetic resonance cholangiopancreatography before laparoscopic cholecystectomy: a prospective study. *Eur J Surg* 2002;168:690–694.
- [606] Kim TK, Kim BS, Kim JH, Ha HK, Kim PN, Kim AY, et al. Diagnosis of intrahepatic stones: superiority of MR cholangiopancreatography over endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 2002;179:429–434.
- [607] Kim JH, Kim MJ, Park SI, Chung JJ, Song SY, Kim KS, et al. MR cholangiography in symptomatic gallstones: diagnostic accuracy according to clinical risk group. *Radiology* 2002;224:410–416.
- [608] Taylor AC, Little AF, Hennessy OF, Banting SW, Smith PJ, Desmond PV. Prospective assessment of magnetic resonance cholangiopancreatography for noninvasive imaging of the biliary tree. *Gastrointest Endosc* 2002;55:17–22.
- [609] Urban M, Holzer B, Sebesta C, Schmid L, Schiessel R, Hruby W, et al. Efficacy of diagnosis of mechanical cholestasis by magnetic resonance cholangiography. *World J Surg* 2002;26:353–358.
- [610] Griffin N, Wastle ML, Dunn WK, Ryder SD, Beekingham IJ. Magnetic resonance cholangiopancreatography versus endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the diagnosis of choledocholithiasis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:809–813.
- [611] Kats J, Kraai M, Dijkstra AJ, Koster K, Ter Borg F, Hazenberg HJ, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography as a diagnostic tool for common bile duct stones: a comparison with ERCP and clinical follow-up. *Dig Surg* 2003;20:32–37.
- [612] Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139:547–557.
- [613] Kaltenthaler E, Vergel YB, Chilcott J, Thomas S, Blakeborough T, Walters SJ, et al. A systematic review and economic evaluation of magnetic resonance cholangiopancreatography compared with diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Health Technol Assess* 2004;8:1–89.
- [614] Verma D, Kapedia A, Eisen GM, Adler DG. EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2006;64:248–254.
- [615] Venneman NG, Renooij W, Rehfeld JF, VanBerge-Henegouwen GP, Go PM, Broeders IA, et al. Small gallstones, preserved gallbladder motility, and fast crystallization are associated with pancreatitis. *Hepatology* 2005;41:738–746.
- [616] Acosta JM, Katkhouda N, Debian KA, Groshen SG, Tsao-Wei DD, Berne TV. Early ductal decompression versus conservative management for gallstone pancreatitis with ampullary obstruction: a prospective randomized clinical trial. *Ann Surg* 2006;243:33–40.
- [617] Hammarström LE, Andersson R, Stridbeck H, Ihse I. Influence of bile duct stones on patient features and effect of endoscopic sphincterotomy on early outcome of edematous gallstone pancreatitis. *World J Surg* 1999;23: 12–17.
- [618] De Waele B, Peterson T, Smekens L, Willems G. Common bile duct stones in acute biliary pancreatitis: an endoscopic study. *Surg Laparosc Endosc* 1997;7:248–250.
- [619] Ar buckle J, Isla A. Acute pancreatitis - update 2006. In: Neugebauer EA, Sauerland S, Fingerhut A, Millat B, Buess G, editors. EAES guidelines for endoscopic surgery. Twelve years evidence-based surgery in Europe. Berlin, Heidelberg: Springer; 2006. p. 377–386.
- [620] van Baal MC, Besselink MG, Bakker OJ, van Santvoort HC, Schaapherder AF, Nieuwenhuijs VB, et al. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. *Ann Surg* 2012;255:860–866.
- [621] da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, Besselink MG, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:1261–1268.
- [622] Aboulian A, Chan T, Yaghoobian A, Kaji AH, Putnam B, Neville A, et al. Early cholecystectomy safely decreases hospital stay in patients with mild gallstone pancreatitis: a randomized prospective study. *Ann Surg* 2010;251:615–619.
- [623] Bouwense SA, Bakker OJ, van Santvoort HC, Boerma D, van Ramshorst B, Gooszen HG, et al. Safety of cholecystectomy in the first 48 hours after admission for gallstone pancreatitis not yet proven. *Ann Surg* 2011;253:1053–1054.
- [624] Gurusamy KS, Nagendran M, Davidson BR. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:CD010326.
- [625] Nealon WH, Bawduniak J, Walsler EM. Appropriate timing of cholecystectomy in patients who present with moderate to severe gallstone-associated acute pancreatitis with peripancreatic fluid collections. *Ann Surg* 2004;239:741–749.
- [626] Heider TR, Brown A, Grimm IS, Behrns KE. Endoscopic sphincterotomy permits interval laparoscopic cholecystectomy in patients with moderately severe gallstone pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2006;10:1–5.
- [627] Ito K, Ito H, Whang EE. Timing of cholecystectomy for biliary pancreatitis: do the data support current guidelines? *J Gastrointest Surg* 2008;12:2164–2170.
- [628] Yoshimoto H, Ikeda S, Tanaka M, Matsumoto S, Kuroda Y. Choledochoscopic electrohydraulic lithotripsy and lithotomy for stones in the common bile duct, intrahepatic ducts, and gallbladder. *Ann Surg* 1989;210:576–582.
- [629] Pitt HA, Venbrux AC, Coleman J, Prescott CA, Johnson MS, Osterman FA, et al. Intrahepatic stones. The transhepatic team approach. *Ann Surg* 1994;219:527–537.
- [630] Liu CL, Fan ST, Wong J. Primary biliary stones: diagnosis and management. *World J Surg* 1998;22:1162–1166.
- [631] Tsui WM, Lam PW, Lee WK, Chan YK. Primary hepatolithiasis, recurrent pyogenic cholangitis, and oriental cholangiohepatitis: a tale of 3 countries. *Adv Anat Pathol* 2011;18:318–328.
- [632] Mori T, Sugiyama M, Atomi Y. Gallstone disease: management of intrahepatic stones. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:1117–1137.
- [633] Kusano T, Isa T, Ohtsubo M, Yasaka T, Furukawa M. Natural progression of untreated hepatolithiasis that shows no clinical signs at its initial presentation. *J Clin Gastroenterol* 2001;33:114–117.
- [634] Park DH, Kim MH, Lee SS, Lee SK, Kim KP, Han JM, et al. Accuracy of magnetic resonance cholangiopancreatography for locating hepatolithiasis and detecting accompanying biliary strictures. *Endoscopy* 2004;36: 987–992.
- [635] Di Carlo I, Sauvanet A, Belghiti J. Intrahepatic lithiasis: a Western experience. *Surg Today* 2000;30:319–322.
- [636] Kim KH, Sung CK, Park BG, Kim WG, Ryu SK, Kim KS, et al. Clinical significance of intrahepatic biliary stricture in efficacy of hepatic resection for intrahepatic stones. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1998;5: 303–308.
- [637] Lee TY, Chen YL, Chang HC, Chan CP, Kuo SJ. Outcomes of hepatectomy for hepatolithiasis. *World J Surg* 2007;31:479–482.
- [638] Cheon YK, Cho YD, Moon JH, Lee JS, Shim CS. Evaluation of long-term results and recurrent factors after operative and nonoperative treatment for hepatolithiasis. *Surgery* 2009;146:843–853.
- [639] Uenishi T, Hamba H, Takemura S, Oba K, Ogawa M, Yamamoto T, et al. Outcomes of hepatic resection for hepatolithiasis. *Am J Surg* 2009;198:199–202.
- [640] Adamek HE, Schneider AR, Adamek MU, Jakobs R, Buttman A, Benz C, et al. Treatment of difficult intrahepatic stones by using extracorporeal and intracorporeal lithotripsy techniques: 10 years' experience in 55 patients. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:1157–1161.
- [641] Maetani I, Ishiguro J, Ogawa S, Sato M, Igarashi Y, Sakai Y. Percutaneous choledochoscopic treatment of intrahepatic stones, including management of associated biliary stenoses. *Endoscopy* 1999;31:456–459.
- [642] Jeng KS, Sheen IS, Yang FS. Are modified procedures significantly better than conventional procedures in percutaneous transhepatic treatment for complicated right hepatolithiasis with intrahepatic biliary strictures? *Scand J Gastroenterol* 2002;37:597–601.
- [643] Wu YW, Jian YP, Liang JS, Zhong W, Yang ZW. The treatment of intrahepatic calculus by applying helix hydro-jet lithotripsy under video choledochoscope: a report of 30 cases. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391:355–358.
- [644] Okugawa T, Tsuyuguchi T, Sudhamshu KC, Ando T, Ishihara T, Yamaguchi T, et al. Peroral cholangioscopic treatment of hepatolithiasis: long-term results. *Gastrointest Endosc* 2002;56:366–371.
- [645] Yeh YH, Huang MH, Yang JC, Mo LR, Lin J, Yueh SK. Percutaneous transhepatic cholangioscopy and lithotripsy in the treatment of intrahepatic stones: a study with 5 year follow-up. *Gastrointest Endosc* 1995;42:13–18.
- [646] Lee SK, Seo DW, Myung SJ, Park ET, Lim BC, Kim HJ, et al. Percutaneous transhepatic cholangioscopic treatment for hepatolithiasis: an evaluation of long-term results and risk factors for recurrence. *Gastrointest Endosc* 2001;53:318–323.

Recommandations de pratique clinique

- [647] Huang MH, Chen CH, Yang JC, Yang CC, Yeh YH, Chou DA, et al. Long-term outcome of percutaneous transhepatic cholangioscopic lithotomy for hepatolithiasis. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2655–2662.
- [648] Ko CW, Beresford SA, Schulte SJ, Matsumoto AM, Lee SP. Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy. *Hepatology* 2005;41:359–365.
- [649] Ko CW, Napolitano PG, Lee SP, Schulte SD, Ciol MA, Beresford SA. Physical activity, maternal metabolic measures, and the incidence of gallbladder sludge or stones during pregnancy: a randomized trial. *Am J Perinatol* 2014;31:39–48.
- [650] Ko CW. Risk factors for gallstone-related hospitalization during pregnancy and the postpartum. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2263–2268.
- [651] Hiatt JR, Hiatt JC, Williams RA, Klein SR. Biliary disease in pregnancy: strategy for surgical management. *Am J Surg* 1986;151:263–265.
- [652] McKellar DP, Anderson CT, Boynton CJ, Peoples JB. Cholecystectomy during pregnancy without fetal loss. *Surg Gynecol Obstet* 1992;174:465–468.
- [653] Ghumman E, Barry M, Grace PA. Management of gallstones in pregnancy. *Br J Surg* 1997;84:1646–1650.
- [654] Erekson EA, Brousseau EC, Dick-Biascoechea MA, Ciarleglio MM, Lockwood CJ, Pettker CM. Maternal postoperative complications after nonobstetric antenatal surgery. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:2639–2644.
- [655] Date RS, Kaushal M, Ramesh A. A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. *Am J Surg* 2008;196:599–608.
- [656] Pearl J, Price R, Richardson W, Fanelli R. Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons. Guidelines for diagnosis, treatment, and use of laparoscopy for surgical problems during pregnancy. *Surg Endosc* 2011; 25:3479–3492.
- [657] Othman MO, Stone E, Hashimi M, Parasher G. Conservative management of cholelithiasis and its complications in pregnancy is associated with recurrent symptoms and more emergency department visits. *Gastrointest Endosc* 2012;76:564–569.
- [658] Glasgow RE, Visser BC, Harris HW, Patti MG, Kilpatrick SJ, Mulvihill SJ. Changing management of gallstone disease during pregnancy. *Surg Endosc* 1998;12:241–246.
- [659] Steinbrook RA, Brooks DC, Datta S. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy. Review of anesthetic management, surgical considerations. *Surg Endosc* 1996;10:511–515.
- [660] Cosenza CA, Saffari B, Jabbour N, Stain SC, Garry D, Parekh D, et al. Surgical management of biliary gallstone disease during pregnancy. *Am J Surg* 1999;178:545–548.
- [661] Neudecker J, Sauerland S, Neugebauer EA, Bergamaschi R, Bonjer HJ, Cuschieri A, et al. The EAES Clinical Practice Guidelines on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. In: Neugebauer EA, Sauerland S, Fingerhut A, Millat B, Buess G, editors. EAES guidelines for endoscopic surgery. Twelve years evidence-based surgery in Europe. Berlin, Heidelberg: Springer; 2006. p. 39–85.
- [662] Curet MJ. Laparoscopy during pregnancy. In: Scott-Conner CE, editor. The SAGES manual: fundamentals of laparoscopy, thoracoscopy, and GI endoscopy. New York: Springer; 2006. p. 84–89.
- [663] Tham TC, Vandervoort J, Wong RC, Montes H, Roston AD, Slivka A, et al. Safety of ERCP during pregnancy. *Am J Gastroenterol* 2003;98:308–311.
- [664] Kahaleh M, Hartwell GD, Arseneau KO, Pajewski TN, Mullick T, Isin G, et al. Safety and efficacy of ERCP in pregnancy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:287–292.
- [665] Menees S, Elta G. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography during pregnancy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2006;16:41–57.
- [666] Tang SJ, Mayo MJ, Rodriguez-Frias E, Armstrong L, Tang L, Sreenarasimhaiah J, et al. Safety and utility of ERCP during pregnancy. *Gastrointest Endosc* 2009;69:453–461.
- [667] Inamdar S, Berzin TM, Sejpal DV, Pleskow DK, Chuttani R, Sawhney MS, et al. Pregnancy is a risk factor for pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography in a national cohort study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016;14:107–114.
- [668] Jorgensen JE, Rubenstein JH, Goodsitt MM, Elta GH. Radiation doses to ERCP patients are significantly lower with experienced endoscopists. *Gastrointest Endosc* 2010;72:58–65.
- [669] Uomo G, Manes G, Picciotto FP, Rabitti PG. Endoscopic treatment of acute biliary pancreatitis in pregnancy. *J Clin Gastroenterol* 1994;18:250–252.
- [670] Wu W, Faigel DO, Sun G, Yang Y. Non-radiation endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of choledocholithiasis during pregnancy. *Dig Endosc* 2014;26:691–700.