

Cholécystite aiguë de réanimation

Acute Cholecystitis in Critically-Ill Patients

T. Degroote · V. Chhor · M. Tran · F. Philippart · C. Bruel

Reçu le 7 mai 2019 ; accepté le 17 octobre 2019
© SRLF et Lavoisier SAS 2019

Résumé La cholécystite aiguë de réanimation (0,2 à 1 % des patients) est liée à des facteurs de risque spécifiques (jeûne, nutrition parentérale, ventilation mécanique) et systémiques (instabilité, brûlures graves, catécholamines) conduisant à des phénomènes d'ischémie-reperfusion de la paroi vésiculaire, à l'origine d'une cholécystite classiquement alithiasique. Toutefois, les données récentes retrouvent une participation lithiasique dans 50 % des cas environ. Il s'agit d'une maladie grave dont le diagnostic est difficile et la mortalité élevée (40 %). Chez ces patients graves, aucun critère clinico-biologique ne permet un diagnostic de certitude. L'imagerie du patient de réanimation peut être prise à défaut par les anomalies fréquemment retrouvées en réanimation ; les signes les plus évocateurs sont un épaississement pariétal vésiculaire supérieur à 4 mm, un hydrocholécyste ou un défaut de rehaussement de la paroi au scanner. Le traitement en urgence repose sur une antibiothérapie à large spectre ciblée sur les germes digestifs et nosocomiaux ainsi que sur une optimisation hémodynamique. La cholécystectomie (laparoscopique, voire sous-costale) représente le traitement de référence en empêchant la récurrence. Mais la gravité des patients amène souvent à envisager une solution moins lourde que la chirurgie avec un drainage de la vésicule. Le drainage par voie percutanée est l'alternative de choix en raison de sa disponibilité et de son efficacité, il existe toutefois un risque théorique de récurrence à l'ablation du drain, surtout en cas de cholécystite lithiasique. Le drainage interne par voie endoscopique (transpapillaire ou transdigestif) est une possibilité prometteuse, mais réservée à l'heure actuelle aux centres experts.

Mots clés Cholécystite aiguë · Cholécystite alithiasique · Cholécystectomie · Drainage · Endoscopie digestive

Abstract Acute de novo cholecystitis occur in 0.2 to 1% of critically-ill patients and is associated with several risk factors (fasting, parenteral nutrition, mechanical ventilation, circulatory failure, severe burns, catecholamines) leading to ischemia-reperfusion of the gallbladder (GB) wall and to a typical acalculous cholecystitis. However, recent data find the presence of gallstones in about half of the cases. This disease has a high mortality around 40% because of its severity and the challenge to confirm the diagnosis. In these critically-ill patients, there are no strict clinical or biological criteria to confirm diagnosis. Abdominal imagery may be misleading because of the confounding factors usually found in critically-ill patients; the most suggestive signs are GB wall thickening greater than 4 mm, enlarged GB size, or a lack of GB wall enhancement. Emergency treatment involves broad-spectrum antibiotics to target digestive and nosocomial germs and hemodynamic optimization. Laparoscopic cholecystectomy (or even subcostal cholecystectomy) is the gold-standard treatment to avoid recurrence. However, because of the severity of the patients, cholecystostomy is frequently preferred. Percutaneous drainage is an interesting alternative treatment because of its availability and its effectiveness. However, there is a theoretical risk of recurrence after removal of the drain, especially in case of calculous cholecystitis. Internal GB drainage with an endoscopic approach (transpapillary or transdigestive) is a hopeful option but currently restricted to specific centers.

Keywords Acute cholecystitis · Acalculous cholecystitis · Cholecystectomy · Drainage · Endoscopy digestive system

Définitions et épidémiologie

La cholécystite correspond à une inflammation aiguë de la vésicule biliaire. En pathologie courante, elle est très souvent liée à la présence de lithiases intravésiculaires et correspond donc aux facteurs de risque particuliers de la lithogénèse (cholécystite aiguë lithiasique : CAL). Parallèlement, il

T. Degroote (✉) · V. Chhor · M. Tran · F. Philippart · C. Bruel (✉)

Réanimation polyvalente, groupe hospitalier Paris Saint-Joseph, 185, rue Raymond-Losserand, F-75014 Paris, France
e-mail : tdegroote@hpsj.fr, cbruel@hpsj.fr

existe une autre forme de cholécystite, alithiasique (cholécystite aiguë alithiasique : CAA). Bien que cette entité soit connue depuis plus de 150 ans [1], sa physiopathologie est plus complexe et son diagnostic moins aisé. Historiquement dans la littérature, la cholécystite aiguë de réanimation est décrite comme alithiasique [2]. Bien qu'il s'agisse, comme souvent sur le sujet, de travaux rétrospectifs et de faibles effectifs, plusieurs études récentes laissent à penser que la pathologie lithiasique représente finalement jusqu'à 50 % des cholécystites acquises en réanimation [3,4]. Les données que nous présentons sont, sauf mention contraire, issues des études et revues axées sur la CAA.

L'incidence de la cholécystite acquise en réanimation est estimée entre 0,2 et 1 % [5,6] avec des incidences plus élevées dans certaines populations : 3 % en postopératoire de chirurgie cardiovasculaire [7], 3,5 % chez les patients gravement brûlés [8] et 10,6 % pour les polytraumatisés hospitalisés plus de quatre jours en réanimation [9]. Une autre situation historiquement à risque de CAA est le contexte postopératoire de chirurgie viscérale [10]. L'âge moyen est de 60 à 70 ans environ, et le sex-ratio homme/femme est de 2 à 3:1 [4]. L'incidence des complications est élevée, avec un taux de cholécystite gangréneuse aux alentours de 50 % et un taux de perforation à environ 10 % [3]. La mortalité de la cholécystite aiguë en réanimation est assez stable dans la littérature, de l'ordre de 40 % [4–6,11].

Physiopathologie

Cholécystite aiguë alithiasique

La CAA est multifactorielle et résulte globalement de deux grands phénomènes : la stase biliaire et l'ischémie vésiculaire.

La stase biliaire est favorisée par de nombreux facteurs que l'on retrouve en réanimation : le jeûne, les morphiniques, le contexte postopératoire (iléus, jeûne), la nutrition parentérale exclusive, la ventilation en pression positive [12,13]. Une cohorte récente de 38 patients avec cholécystite acquise en réanimation retrouvait ces facteurs de risque : au moment du diagnostic, 68 % des patients étaient sous mor-

phiniques, 76 % sous ventilation mécanique, 89,5 % sous nutrition parentérale seule [4]. L'hyperconcentration biliaire est également aggravée par d'autres facteurs de risque liés à la réanimation : hypovolémie, fièvre, troubles électrolytiques ou transfusion massive. Tous ces éléments favorisent l'hyperviscosité de la bile et sa toxicité pour l'épithélium vésiculaire [14].

L'ischémie vésiculaire est liée aux phénomènes d'ischémie-reperfusion hépatosplanchnique [15], dont les causes sont également bien identifiées en réanimation : état de choc, hypovolémie, catécholamines, polytraumatisme, brûlures graves... Dès lors, on comprend que certaines populations sont particulièrement à risque de CAA, en particulier les patients gravement brûlés, polytraumatisés ou en situation postopératoire de chirurgie lourde.

Laurila et al. proposent de placer la CAA comme une conséquence de la réponse inflammatoire systémique [16], liée à la fois au motif d'admission en réanimation mais également à l'hospitalisation en elle-même. Ainsi, ils démontrent plusieurs étapes dans le développement de la CAA :

- une margination leucocytaire vésiculaire ;
- la fragilisation de la paroi vésiculaire par le développement d'un œdème interstitiel avec occlusions microvasculaires, à l'origine d'une augmentation de la perméabilité épithéliale ;
- une infiltration de la bile dans la paroi vésiculaire entraînant une majoration des dommages épithéliaux.

Certains auteurs ont proposé de renommer la CAA en « cholécystite aiguë ischémique » [17] pour renforcer l'importance des lésions microvasculaires liées à l'ischémie-reperfusion. Néanmoins, malgré l'importance des facteurs de risque liés à la réanimation, la CAA n'est pas exclusive à cette discipline. En effet, dans une petite étude rétrospective de 47 patients atteints de CAA, 72 % des patients développaient des symptômes de CAA en dehors même de toute hospitalisation [18].

Les différents facteurs de risque identifiés dans la littérature et pouvant favoriser la CAA sont repris dans le tableau 1.

Stress	Comorbidités	Infection	Divers
Polytraumatisme	Diabète type 2	<i>Salmonella</i>	Lupus systémique
Brûlures	Insuffisance rénale terminale	<i>Staphylococcus aureus</i>	Vascularites
Ressuscitation cardiopulmonaire	Coronaropathie	Cytomégalovirus	
Sepsis	Insuffisance cardiaque	Immunodépression	
Nutrition parentérale		Sida	
Ventilation mécanique			
Chirurgie majeure			

Cholécystite aiguë lithiasique

Pour des raisons physicochimiques, la physiopathologie de la CAL est bien mieux connue. Sans reprendre l'ensemble de la lithogénèse, il semble utile de rappeler quelques points :

- la prévalence de calculs intravésiculaires est de 10 à 15 % dans la population des pays développés, ce qui en fait une maladie potentiellement fréquente dans les réanimations occidentales [20] ;
- les facteurs de risque spécifiques aux calculs cholestéroliques (syndrome métabolique, insulino-résistance, obésité) sont fréquemment retrouvés chez les patients de réanimation. Ainsi, la présence de calculs, asymptomatiques dans 80 % des cas [21], peut entraîner le développement d'une CAL en réanimation, en témoignent les données récentes des deux études préalablement citées [3,4] ;
- la principale différence physiopathologique entre CAL et CAA est que la CAL est d'abord une maladie locale, alors que la CAA est le retentissement d'une défaillance systémique ;
- toutefois, chez le patient de réanimation, les facteurs de risque systémiques peuvent s'ajouter à la pathologie lithiasique, rendant difficile la dichotomie entre les deux entités.

Clinique

La présentation clinique de la CAL et de la CAA en réanimation est identique, en dehors peut-être d'une prédominance féminine pour la CAL et d'une prédominance masculine pour la CAA — même si les dernières données ne sont pas en faveur d'une différence significative de sex-ratio entre les deux entités [4].

Le diagnostic de cholécystite acquise en réanimation est plus évident si le patient est conscient et capable de communiquer : douleur ou gêne dans l'hypocondre droit, signe de Murphy positif. Mais la situation fréquente du patient de réanimation (intubé ou non communiquant, sédaté ou inconscient, instable ou multidéfaillant) rend le diagnostic plus difficile. En raison des multiples facteurs confondants, les signes sont moins évidents : confusion, apparition de signes de sepsis, dégradation hémodynamique, « cassure » dans l'amélioration de l'état clinique. Parmi 39 patients de réanimation atteints de CAA, seulement 54 % d'entre eux présentaient une sensibilité ou douleur de l'hypocondre droit, et 13 % avaient une fièvre supérieure à 38°5 [5]. Théoriquement, une cholécystite isolée ne provoque pas d'ictère clinique. Un ictère peut s'associer à une CAL dans le cadre d'une angiocholite lithiasique. Lors d'une CAA, un ictère peut être décrit en cas d'association à l'une des manifestations suivantes : cholestase liée au sepsis, hépatite d'origine

ischémique dans un contexte de bas débit circulatoire ou, plus rarement, un syndrome de Mirizzi [22].

Pour les raisons expliquées ci-dessus, la gravité initiale du patient et certains facteurs de risque favorisent le développement d'une cholécystite aiguë de réanimation. Laurila et al. retrouvaient que 64 % des patients présentaient trois ou quatre défaillances d'organe le jour de la cholécystectomie pour cholécystite aiguë et 85 % d'entre eux étaient sous noradrénaline et 54 % sous dobutamine [5].

Ces données ne permettent pas de préciser si la gravité est la cause ou la conséquence de la cholécystite même si, à l'admission, les patients avec cholécystite acquise en réanimation avaient respectivement un SAPS II et un SOFA moyens à 48 et à 10,5, témoignant de leur gravité initiale. Le délai médian entre l'admission et la cholécystectomie était de huit jours. L'autre cohorte récente en réanimation (38 patients) retrouvait un délai médian de 11 jours entre l'admission et le diagnostic [2].

Paraclinique

La difficulté diagnostique est renforcée par le fait qu'aucun examen complémentaire ne permet un diagnostic de certitude et, comme souvent en réanimation, c'est un faisceau d'arguments qui enclenche la prise en charge thérapeutique.

Biologie

La présence d'un syndrome inflammatoire biologique et celle d'une cytolysé hépatique modérée sont les signes biologiques attendus mais inconstants de la cholécystite aiguë. En effet, Laurila et al. retrouvaient une anomalie du taux de leucocytes (< 4 ou $> 11 \cdot 10^9/l$) chez seulement 54 % des patients avec cholécystite aiguë et, concernant la CRP, l'écart interquartile était très important, rendant ce paramètre peu pertinent pour le diagnostic [5]. Peuvent s'y associer de façon inconstante une anomalie très modérée des phosphatases alcalines ou de la bilirubine, témoignant plus de la répercussion systémique du sepsis que d'un véritable obstacle de la voie biliaire principale.

Imagerie

Échographie

Par sa simplicité à être réalisée au lit du patient, son innocuité et son efficacité dans la pathologie hépatobiliaire, l'échographie représente un examen diagnostique important dans la suspicion de cholécystite aiguë.

Les principaux critères évalués en échographie sont l'épaisseur de la paroi vésiculaire (supérieure à 3,5–4 mm), la présence de *sludge* (témoignant d'une stase biliaire),

d'épanchement périvésiculaire, de gaz intrapariétal ou d'un hydrocholécyste (taille de la vésicule supérieure à 8 cm longitudinalement et 5 cm transversalement), un aspect feuilleté de la paroi vésiculaire et la présence d'un Murphy échographique.

En cas de CAL, les données échographiques sont souvent claires avec, outre les signes de cholécystite aiguë, la présence d'une lithiase enclavée dans le collet du canal cystique (ou une obstruction de la voie biliaire principale avec dilatation des voies biliaires si la cholécystite s'intègre dans le cadre d'une angiocholite lithiasique).

En revanche, la situation est plus difficile si aucune lithiase n'est visualisée. Les trois critères les plus étudiés pour la CAA sont l'épaisseur pariétale, le *sludge* et l'hydrocholécyste qui ont même été décrits comme triade diagnostique de la CAA [23]. Cependant, certains facteurs de risque spécifiques à la réanimation (alitement, inflation hydrosodée, jeûne) rendent ces signes — et parfois la triade complète — moins pertinents chez le patient de réanimation [24–26]. Parmi 44 patients admis en réanimation et non suspects de cholécystite aiguë, Boland et al. retrouvaient des anomalies échographiques de la vésicule biliaire chez 85 % d'entre eux. Le diagnostic de CAA était retenu chez seulement deux patients, avec un retour à la normale au cours de l'hospitalisation pour les autres patients [25].

En effet, la sensibilité et la spécificité de l'échographie abdominale pour le diagnostic de CAA sont très variables dans la littérature, s'échelonnant entre 30 et 100 % [9,14,27,28]. Il semble que l'échographie est avant tout spécifique pour le diagnostic de CAA. Une étude prospective

montre que, dans une population avec facteurs de risque de CAA, l'utilisation de l'échographie combinée à la clinique a une spécificité de l'ordre de 100 % pour le diagnostic de CAA quand celle-ci est ensuite prouvée histologiquement [9]. La sensibilité est en revanche moins bonne en raison de la faible incidence de la CAA et donc des études de faible effectif, souvent rétrospectives et de méthodologie discutable sur le sujet. Pour améliorer les performances de l'échographie, certains auteurs ont proposé d'augmenter le seuil de l'épaisseur de la paroi vésiculaire à 6 mm afin d'exclure certains faux-positifs [14]. Huffman et Schenker proposent une stratégie d'imagerie diagnostique qui est reprise dans le tableau 2.

L'échographie semble donc être l'examen de choix en première intention pour le diagnostic de cholécystite aiguë de réanimation, en témoignent les recommandations de la World Society of Emergency Surgery [29]. Ses qualités sont nombreuses (rapidité et facilité de réalisation, reproductibilité de l'examen, spécificité élevée), et elle permet également d'éliminer rapidement un obstacle biliaire. Cependant, ces éléments ne doivent pas faire oublier sa faible sensibilité chez le patient de réanimation, amenant parfois à réaliser d'autres imageries.

Scanner

Plus difficile d'accès, le scanner est l'examen de deuxième intention dans le diagnostic spécifique de la cholécystite acquise en réanimation. Toutefois, le souhait d'éliminer un diagnostic différentiel (péritonite, abcès intra-abdominal, ischémie mésentérique) ou certaines conditions (patient

Tableau 2 Critères d'imagerie pour le diagnostic de CAA (d'après Huffman et Schenker [23])

Type examen	Critères	Diagnostic
Échographie	<p>Majeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> épaisseur paroi vésiculaire > 3,5 ou 4 mm épanchement périvésiculaire ou œdème sous-muqueux gaz intrapariétal aspect feuilleté de la paroi vésiculaire <p>Mineurs</p> <ul style="list-style-type: none"> bile hyperéchogène (<i>sludge</i> intravésiculaire) hydrocholécyste (> 5 cm transversalement ou > 8 cm longitudinalement) 	<p>2 critères majeurs</p> <p>Ou</p> <p>1 critère majeur + 2 critères mineurs (la plupart des études favorisent la triade : paroi vésiculaire épaissie, <i>sludge</i> et hydrocholécyste)</p>
Scanner	<p>Majeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> épaisseur paroi vésiculaire > 3 ou 4 mm épanchement périvésiculaire œdème sous-muqueux gaz intramural aspect feuilleté de la paroi vésiculaire <p>Mineurs</p> <ul style="list-style-type: none"> bile hyperdense (<i>sludge</i> intravésiculaire) hydrocholécyste 	<p>2 critères majeurs</p> <p>Ou</p> <p>1 critère majeur + 2 critères mineurs</p>

obèse, iléus) en font parfois un examen de première intention. Un autre intérêt est une évaluation plus fine des complications (cholécystite emphysémateuse, cholécystite gangréneuse, péritonite) [30]. Le scanner a également un intérêt en cas d'échographie normale pour rattraper certains diagnostics de CAA [31]. Les caractéristiques évaluées sont la présence de gaz ou un défaut de rehaussement de la paroi vésiculaire, un épaississement ou une prise de contraste de la paroi vésiculaire, un hydrocholécyste, un œdème sous-muqueux, une hyperdensité de la bile. Toutefois, comme pour l'échographie, de nombreux patients de réanimation présentent des anomalies scannographiques de la vésicule biliaire. Dans une étude rétrospective parmi 127 patients de réanimation suspects de CAA, 96 % présentaient des anomalies scannographiques de la vésicule biliaire. Parmi ces 127 patients, 43 patients ont été opérés avec seulement neuf cas prouvés de CAA [32]. Ces éléments démontrent bien les limites de la seule imagerie pour le diagnostic de CAA chez le patient de réanimation.

Scintigraphie hépatobiliaire

Décrite classiquement comme la troisième possibilité diagnostique [33], cette technique appelée HIDA (*Hepatobiliary iminodiaetic acid*) repose sur l'injection d'un traceur radioactif qui permet de visualiser la qualité du remplissage et de la vidange de la vésicule biliaire, altérées dans la CAA. Cette longue procédure de médecine nucléaire, dont les performances sont très variables dans la littérature, n'a aucune place pour le diagnostic de cholécystite alithiasique chez le patient de réanimation.

Traitements

Traitement médical

L'antibiothérapie probabiliste est le premier traitement à mettre en place en cas de suspicion diagnostique. Elle est ciblée sur les germes digestifs (bacilles à Gram négatif de type entérobactéries, entérocoques, anaérobies), le caractère très souvent nosocomial et l'éventuelle écologie du patient de réanimation. Une bêta-lactamine à large spectre (pipéracilline, céphalosporine de troisième ou quatrième génération de type ceftazidime ou céfépime), associée à un antianaérobie (inhibiteur de bêta-lactamase de type tazobactam ou métronidazole) et souvent à un aminoglycoside sont habituellement utilisés. L'usage de carbapénèmes est également possible en cas de portage de BLSE et, dans tous les cas, l'antibiothérapie doit être secondairement adaptée aux prélèvements microbiologiques.

À défaut de recommandations spécifiques, la durée de traitement est calquée sur les recommandations pour la CAL. Celles-ci proposent, en cas de contrôle radical de la source

infectieuse (cholécystectomie) et de CAL non sévère (absence de défaillance d'organe), de ne pas poursuivre l'antibiothérapie après l'intervention chirurgicale. Toutefois, le rationnel de ces recommandations repose sur des études en population générale et sur des cholécystites communautaires non graves [34,35]. La situation particulière du patient de réanimation (cholécystite grave, défaillance d'organe, infection associée aux soins) amène souvent à considérer la cholécystite comme sévère et à prolonger l'antibiothérapie de quatre à sept jours après le contrôle de la source infectieuse [36-39]. En cas de contrôle incomplet de la source ou de cholécystite compliquée, les données sont moins nombreuses et l'antibiothérapie doit probablement être prolongée au cas par cas à au moins une semaine postopératoire, en fonction de la résolution du tableau clinicobiologique [39].

Les mesures associées à cette antibiothérapie sont les procédures classiques de stabilisation hémodynamique (évaluation de la volémie, expansion volémique, support vasopresseur) et d'optimisation périopératoire (gestion des troubles de l'hémostase, conditionnement du patient) afin que le contrôle de la source infectieuse soit le plus rapide possible.

Contrôle de la source infectieuse

Trois possibilités thérapeutiques existent : la cholécystectomie chirurgicale, le drainage percutané et le drainage endoscopique de la vésicule biliaire.

• Cholécystectomie chirurgicale

Il s'agit du traitement de référence permettant le contrôle complet de la source infectieuse et donc l'absence de récurrence [40]. Elle est réalisée de préférence par voie coelioscopique si l'état du patient le permet, sinon par voie sous-costale. La cholécystectomie peut être réalisée dès le diagnostic ou dans un deuxième temps après drainage percutané de la vésicule biliaire. En effet, la gravité et l'instabilité des patients au moment du diagnostic rendent parfois difficiles le transport au bloc opératoire et la réalisation du geste chirurgical. En dehors de ce cas de figure, ou en cas de complication (cholécystite gangréneuse, péritonite), la cholécystectomie chirurgicale est le traitement de choix de la cholécystite acquise en réanimation. Dans une série de 42 patients avec cholécystite acquise en réanimation, 45 % des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, dont la moitié par voie coelioscopique (taux de laparoconversion de 20 %) [41].

• Drainage percutané

Le drainage percutané permet d'assurer la vidange de la bile infectée par un drain placé dans la vésicule biliaire. Réalisé par les radiologues interventionnels, souvent par voie échographique et transhépatique (rarement par voie

transpéritonéale), sa morbidité est nettement moins lourde que la cholécystectomie chirurgicale. Il s'agit donc à la fois d'un traitement suspensif (permettant de stabiliser le patient pour réaliser dans un deuxième temps la cholécystectomie chirurgicale) mais également d'une option thérapeutique à part entière pour des patients particulièrement fragiles, en l'absence de complication qui justifierait un traitement chirurgical (gangrène vésiculaire, péritonite biliaire). En effet, le risque de péritonite biliaire consécutif à l'évolution de la nécrose pariétale malgré le drainage percutané est une limite théorique de cette procédure. Ce risque est cependant rarement rapporté dans la littérature ; une étude retrouve, parmi 23 patients ayant tous bénéficié d'un drainage percutané pour cholécystite acquise en réanimation, un taux de chirurgie pour cholécystite gangréneuse de l'ordre de 8 % [41].

Concernant l'efficacité du drainage percutané, la plus large étude à ce jour est une étude rétrospective américaine chez 1 725 patients présentant au moins trois comorbidités majeures et une CAA [42]. Plusieurs enseignements sont à tirer de cette étude. Tout d'abord, ces données montrent que, chez ces patients particulièrement graves (comorbidités significatives, 30 % des patients hospitalisés en réanimation), la cholécystectomie était réalisée chez 59,2 % des patients et le drainage chez 40,8 % des patients. Le drainage percutané était associé à une plus faible morbidité, une moindre admission en réanimation et une durée de séjour hospitalière plus courte que les patients ayant été opérés d'une cholécystectomie chirurgicale. En revanche, si la mortalité ne différait pas entre prise en charge chirurgicale ou percutanée, les patients drainés présentaient un taux de réadmission plus important à 30 jours.

En effet, le principal risque lié au drainage percutané est la récurrence de la cholécystite. Une étude rétrospective récente sud-coréenne s'intéresse aux complications de cette procédure [43]. Deux cent soixante et onze patients ont bénéficié d'un drainage percutané pour CAA avec un taux de décès à 30 jours de 8,4 %. Le taux de complications immédiates était faible (2,2 %) avec principalement des problèmes d'ordre hémorragique et deux cas de fistule biliodigestive. L'amélioration clinicobiologique était obtenue chez 86,7 % des patients en moins de quatre jours après le drainage et 46,8 % des patients étaient opérés d'une cholécystectomie dans un deuxième temps. Parmi les patients non opérés et uniquement traités par drainage percutané, 72 % étaient sévrés avec succès du drainage biliaire, avec un taux de récurrence faible (2,3 %).

Malgré son caractère rétrospectif, cette étude renforce l'idée que le drainage biliaire percutané est un traitement à part entière, efficace et sûr comme l'ont montré de nombreuses études [41,44-46]. Dans le cadre de patients particulièrement instables, cette option est particulièrement valable, car elle évite les risques et la morbidité liés à la chirurgie. De surcroît, le drainage peut être un traitement définitif de la

CAA qui, en comparaison à la CAL, a un taux de récurrence plus faible. Parmi 47 patients avec CAA, considérés comme à haut risque chirurgical et drainés par voie percutanée, le taux d'efficacité à long terme après ablation du drain était de 87 %, et de 95 % après un second drainage chez quatre patients en récurrence [47]. En revanche chez le patient de réanimation avec CAL, le risque de récurrence est élevé, suggérant que la procédure de sevrage du drain biliaire doit être encore plus prudente dans ce contexte [48].

Il n'existe pas de consensus sur le sevrage du drain biliaire. Après normalisation de l'état clinique, la procédure de sevrage fait souvent appel à une opacification du drain biliaire afin de vérifier le bon écoulement de la bile jusqu'au duodénum, l'absence de calcul et l'absence de fuite intrapéritonéale. Si l'opacification est satisfaisante, les patients sont éligibles à l'ablation du drain percutané après une épreuve de clampage. Certains auteurs proposent toutefois de respecter un délai d'au moins 15 jours entre la pose et l'ablation d'un drain transhépatique (trois semaines en cas de drain transpéritonéal) afin de s'assurer de la cicatrisation locale [49].

• Drainage par voie endoscopique

Une troisième voie apparaît ces dernières années avec le drainage endoscopique qui permet d'éviter la morbidité de la chirurgie et les risques de récurrence liés au drainage percutané. Il existe deux principales techniques : le drainage transpapillaire (par cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique, CPRE) et le drainage transdigestif (transgastrique ou transduodéal par échoendoscopie). En comparaison au drainage percutané, ces deux procédures semblent encore réduire le risque de récurrence à moyen terme [50].

Le drainage transpapillaire consiste en la cathétérisation de la voie biliaire principale puis du canal cystique où est mis en place un stent afin d'assurer la vidange biliaire. Son intérêt est d'être réalisable chez les patients pour lesquels le drainage transhépatique est risqué (ascite, troubles de coagulation, malposition de la vésicule biliaire). Cette technique a principalement été évaluée dans la cholécystite lithiasique, avec un taux de succès clinique de 83 % et un taux de récurrence nul dans l'une des dernières études publiées [51]. Toutefois, le taux de succès semble tout de même inférieur aux résultats obtenus avec le drainage percutané ou transdigestif. Les limites sont principalement liées aux difficultés rencontrées en cas de sténose du canal cystique ou d'enclavement lithiasique en cas de CAL ainsi qu'aux complications spécifiques (pancréatite aiguë liée à la CPRE, migration ou occlusion du stent).

Le drainage par voie transdigestive de la vésicule biliaire, avec pose d'une prothèse métallique, semble encore plus efficace. La ponction est réalisée par voie échoendoscopique à travers le bulbe duodéal ou l'antre gastrique, et une prothèse biconique est ensuite placée entre la vésicule biliaire et

la lumière digestive. Elle a comme intérêt d'assurer un drainage interne efficace, sans les inconvénients (nécessité de soins locaux, risque de mobilisation, inconfort pour le patient) du drainage percutané. Une large étude rétrospective multicentrique a d'ailleurs comparé les différentes modalités de drainage chez les patients très graves (ASA 4 ou 5) atteints de cholécystite aiguë (30 % de CAA). Les résultats montraient une excellente efficacité de la procédure échodopographique (90 % de succès sur le plan clinique), avec un taux de complications sensiblement identique au drainage percutané ou au drainage transpapillaire [50]. Cette efficacité est retrouvée dans la littérature [52–54]. Parmi les risques spécifiques à la procédure échodopographique, on note les risques d'hémorragie, de perforation digestive et de migration de la prothèse — ce dernier étant toutefois relativement faible (1,1 %) [53]. L'ensemble de ces résultats est à pondérer, d'une part, avec les limites méthodologiques de ces études (rétrospectives, pas de groupe témoin) et, d'autre part, avec les populations étudiées qui ne sont pas spécifiquement des patients de réanimation. Toutefois, même si cette technique semble attractive (efficacité, peu de complications, réalisable éventuellement au lit du patient, pas de procédure de sevrage du drain), elle est à l'heure actuelle l'apanage de centres experts, et elle nécessite d'être évaluée de façon prospective et randomisée. À l'heure actuelle, les recommandations internationales privilégient le drainage percutané en première intention chez le patient à haut risque chirurgical, et recommandent le drainage endoscopique uniquement dans les centres experts [40].

Points clés

La cholécystite acquise en réanimation est classiquement décrite comme alithiasique. Les données récentes suggèrent toutefois une participation lithiasique dans 50 % des cas environ.

La survenue de la cholécystite acquise en réanimation est rare (< 1 % des patients de réanimation) mais grave. La mortalité élevée (40 %) est liée à un diagnostic difficile chez des patients déjà graves.

Le traitement de référence est la cholécystectomie par voie cœlioscopique (ou sous-costale).

Le drainage percutané transhépatique est l'alternative de choix en raison de son efficacité, de sa faible morbidité et de sa disponibilité.

Le drainage par voie endoscopique (voie transpapillaire ou transdigestive) est une alternative d'avenir mais réservée à l'heure actuelle aux centres experts.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

- Duncan J, (1844) Femoral hernia; gangrene of gallbladder; extravasation of bile; peritonitis; death. *North J Med* 2: 151–153
- Long TN, Heimbach DM, Carrico CJ, (1978) Acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Am J Surg* 136: 31–36
- Rezende-Neto JB, Rotstein OD, (2013) Abdominal catastrophes in the intensive care unit setting. *Crit Care Clin* 29: 1017–1044
- Kim SJ, Lee SJ, Lee SH, Lee JH, Chang JH, Ryu YJ, (2018) Clinical characteristics of patients with newly developed acute cholecystitis after admission to the intensive care unit. *Aust Crit Care* 32(3): 223–228
- Laurila J, Syrjälä H, Laurila PA, Saarnio J, Ala-Kokko TI, (2004) Acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 48: 986–991
- Kalliafas S, Ziegler DW, Flancabaum L, Choban PS, (1998) Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am Surg* 64: 471–475
- Rady MY, Kodavatiganti R, Ryan T, (1998) Perioperative predictors of acute cholecystitis after cardiovascular surgery. *Chest* 114: 76–84
- Walsh K, Goutos I, Dheansa B, (2018) Acute acalculous cholecystitis in burns: a review. *J Burn Care Res* 39: 724–728
- Pelinka LE, Schmidhammer R, Hamid L, Mauritz W, Redl H, (2003) Acute acalculous cholecystitis after trauma: a prospective study. *J Trauma* 55: 323–329
- Jönsson PE, Andersson A, (1976) Postoperative acute acalculous cholecystitis. *Arch Surg* 111: 1097–1101
- Barie PS, Fischer E, (1995) Acute acalculous cholecystitis. *J Am Coll Surg* 180: 232–244
- Johnson EE, Hedley-Whyte J, (1975) Continuous positive-pressure ventilation and choledochoduodenal flow resistance. *J Appl Physiol* 39: 937–942
- Roslyn JJ, Pitt HA, Mann LL, Ament ME, DenBesten L, (1983) Gallbladder disease in patients on long-term parenteral nutrition. *Gastroenterology* 84: 148–154
- Shuman WP, Rogers JV, Rudd TG, Mack LA, Plumley T, Larson EB, (1984) Low sensitivity of sonography and cholescintigraphy in acalculous cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol* 142: 531–534
- Taoka H, (1991) Experimental study on the pathogenesis of acute acalculous cholecystitis, with special reference to the roles of microcirculatory disturbances, free radicals and membrane-bound phospholipase A2. *Gastroenterol Jpn* 26: 633–644
- Laurila JJ, Ala-Kokko TI, Laurila PA, Saarnio J, Koivukangas V, Syrjälä H, (2005) Histopathology of acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Histopathology* 47: 485–492
- Hakala T, Nuutinen PJ, Ruokonen ET, Alhava E, (1997) Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg* 84: 1249–1252
- Savoca PE, Longo WE, Zucker KA, McMillen MM, Modlin IM, (1990) The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients. Results of a 7-year study. *Ann Surg* 211: 433–437
- Balmadrid B, (2018) Recent advances in management of acalculous cholecystitis. *F1000Research* 7:1660
- Venneman NG, van Erpecum KJ, (2010) Pathogenesis of gallstones. *Gastroenterol Clin North Am* 39: 171–183
- Schmidt M, Hausken T, Glambek I, Schleer C, Eide GE, Søndena K, (2011) A 24-year controlled follow-up of patients with silent gallstones showed no long-term risk of symptoms or adverse events leading to cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 46: 949–954
- Milone M, Musella M, Maietta P, Gaudio D, Pisapia A, Coretti G, (2014) Acute acalculous cholecystitis determining Mirizzi syndrome: case report and literature review. *BMC Surg* 14: 90

23. Huffman JL, Schenker S, (2010) Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 8: 15–22
24. Molenaer F, Boussuges A, Valantin V, Sainty JM, (2010) Gallbladder abnormalities in medical ICU patients: an ultrasonographic study. *Intensive Care Med* 22: 356–358
25. Boland GW, Slater G, Lu DS, Eisenberg P, Lee MJ, Mueller PR, (2000) Prevalence and significance of gallbladder abnormalities seen on sonography in intensive care unit patients. *AJR Am J Roentgenol* 174: 973–977
26. Manno E, Navarra M, Faccio L, Motevallian M, Bertolaccini L, Mfochivè A, (2012) Deep impact of ultrasound in the intensive care unit: the “ICU-sound” protocol. *Anesthesiology* 117: 801–809
27. Puc MM, Tran HS, Wry PW, Ross SE, (2002) Ultrasound is not a useful screening tool for acute acalculous cholecystitis in critically ill trauma patients. *Am Surg* 68: 65–69
28. Mariat G, Mahul P, Prévot N, De Filippis JP, Cuilleron M, Dubois F, (2000) Contribution of ultrasonography and cholescintigraphy to the diagnosis of acute acalculous cholecystitis in intensive care unit patients. *Intensive Care Med* 26: 1658–1663
29. Ansaloni L, Pisano M, Coccolini F, Peitzmann AB, Fingerhut A, Catena F, (2016) 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World J Emerg Surg WJES* 11: 25
30. Pinto A, Reginelli A, Cagini L, Coppolino F, Stabile Ianora AA, Bracale R, Giganti M, Romano L, (2013) Accuracy of ultrasonography in the diagnosis of acute calculous cholecystitis: review of the literature. *Crit Ultrasound J* 5: S11
31. Blankenberg F, Wirth R, Jeffrey RB, Mindelzun R, Francis I, (1991) Computed tomography as an adjunct to ultrasound in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 16: 149–153
32. Ahvenjarvi L, Koivukangas V, Jartti A, Ohtonen P, Saarnio J, Syrjala H, (2011) Diagnostic accuracy of computed tomography imaging of surgically treated acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *J Trauma* 70: 183–188
33. Weissmann HS, Berkowitz D, Fox MS, Gliedman ML, Rosenblatt R, Sugarman LA, (1983) The role of technetium-99m iminodiacetic acid (IDA) cholescintigraphy in acute acalculous cholecystitis. *Radiology* 146: 177–180
34. Regimbeau JM, Fuks D, Pautrat K, (2014) Effect of postoperative antibiotic administration on postoperative infection following cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a randomized clinical trial. *JAMA* 312: 145–54
35. Loozen C, Kortram K, Kormmann V, van Ramshorst B, Vlamincx B, Knibbe C, Kelder J, Donkervoort C, (2017) Randomized clinical trial of extended versus single-dose perioperative antibiotic prophylaxis for acute calculous cholecystitis. *Br J Surg* 104: 151–157
36. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, (2010) Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 50: 133–164
37. Montravers P, Dupont H, Leone M, Constantin JM, Mertes PM; Société française d’anesthésie et de réanimation (Sfar), (2015) Guidelines for management of intra-abdominal infections. *Anaesth Crit Care Pain Med* 34: 117–130
38. Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, Rotstein OD, Duane TM, Evans HL, (2015) Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med* 373: 1578
39. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, (2018) Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 25: 3–16
40. Mori Y, Itoi T, Baron TH, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, (2018) Tokyo Guidelines 2018: management strategies for gallbladder drainage in patients with acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 25: 87–95
41. Melloul E, Denys A, Demartines N, Calmes JM, Schäfer M, (2011) Percutaneous drainage versus emergency cholecystectomy for the treatment of acute cholecystitis in critically ill patients: does it matter? *World J Surg* 35: 826–833
42. Simorov A, Ranade A, Parcels J, Shaligram A, Shostrom V, Boileau E, (2013). Emergent cholecystostomy is superior to open cholecystectomy in extremely ill patients with acalculous cholecystitis: a large multicenter outcome study. *Am J Surg* 206: 935–940
43. Noh SY, Gwon DI, Ko GY, Yoon HK, Sung KB, (2018) Role of percutaneous cholecystostomy for acute acalculous cholecystitis: clinical outcomes of 271 patients. *Eur Radiol* 28: 1449–1455
44. Akhan O, Akinci D, Ozmen MN, (2002) Percutaneous cholecystostomy. *Eur J Radiol* 43: 229–236
45. Chang YR, Ahn YJ, Jang JY, Kang MJ, Kwon W, Jung WH (2014) Percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in patients with high comorbidity and re-evaluation of treatment efficacy. *Surgery* 155: 615–622
46. Kirkegård J, Horn T, Christensen SD, Larsen LP, Knudsen AR, Mortensen FV, (2015) Percutaneous cholecystostomy is an effective definitive treatment option for acute acalculous cholecystitis. *Scand J Surg SJS* 104: 238–243
47. Ozyer U, (2018) Long-term results of percutaneous cholecystostomy for definitive treatment of acute acalculous cholecystitis: a 10-year single-center experience. *Acta Gastro-Enterol Belg* 81: 393–397
48. Morse BC, Smith JB, Lawdahl RB, Roettger RH, (2010) Management of acute cholecystitis in critically ill patients: contemporary role for cholecystostomy and subsequent cholecystectomy. *Am Surg* 76: 708–712
49. Hatzidakis A, Venetucci P, Krokidis M, Iaccarino V, (2014) Percutaneous biliary interventions through the gallbladder and the cystic duct: What radiologists need to know. *Clin Radiol* 69: 1304–1311
50. Siddiqui A, Kunda R, Tyberg A, Arain MA, Noor A, Mumtaz T, (2019) Three-way comparative study of endoscopic ultrasound-guided transmural gallbladder drainage using lumen-apposing metal stents versus endoscopic transpapillary drainage versus percutaneous cholecystostomy for gallbladder drainage in high-risk surgical patients with acute cholecystitis: clinical outcomes and success in an International, Multicenter Study. *Surg Endosc* 33: 1260–1270
51. Inoue T, Okumura F, Kachi K, Fukusada S, Iwasaki H, Ozeki T, (2016) Long-term outcomes of endoscopic gallbladder stenting in high-risk surgical patients with calculous cholecystitis (with videos). *Gastrointest Endosc* 83: 905–913
52. Irani S, Ngamruengphong S, Teoh A, Will U, Nieto J, Abu Dayyeh BK, (2017) Similar efficacies of endoscopic ultrasound gallbladder drainage with a lumen-apposing metal stent versus percutaneous transhepatic gallbladder drainage for acute cholecystitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 15: 738–45
53. Jain D, Bhandari BS, Agrawal N, Singhal S, (2018) Endoscopic Ultrasound-guided gallbladder drainage using a lumen-apposing metal stent for acute cholecystitis: a systematic review. *Clin Endosc* 51: 450–62
54. Dollhopf M, Larghi A, Will U, Rımbaş M, Anderloni A, Sanchez-Yague A, (2017) EUS-guided gallbladder drainage in patients with acute cholecystitis and high surgical risk using an electrocautery-enhanced lumen-apposing metal stent device. *Gastrointest Endosc* 86: 636–43